

Title	心臓の冠状血行に関する実験的研究
Author(s)	藤森, 洋一
Citation	日本外科宝函 (1957), 26(6): 996-1020
Issue Date	1957-11-01
URL	<a href="http://hdl.handle.net/2433/206428">http://hdl.handle.net/2433/206428</a>
Right	
Type	Departmental Bulletin Paper
Textversion	publisher

# 心臓の冠状血行に関する実験的研究\*

京都府立医科大学整形外科教室（主任教授 来須正男）

研究科学生 医学士 藤 森 洋 一

〔受付日附：昭和32年9月10日〕

## EXPERIMENTAL STUDY ON THE CORONARY CIRCULATION OF THE HEART

By

YOOICHI FUJIMORI

Department of Orthopaedic Surgery, Kyoto Pref. Med. University  
(Director : Prof. M. Kurusu, M. D.)

Recently, as the cardiac surgery had been advanced remarkably, the problem of coronary circulation got a important focus, therefore our studies were performed getting in touch with these problems.

Using adult dogs as experimental animals, the circulating blood amount of A. coronaria and V. cordis magna was measured by means of Thermostromuhr under the urethan narcosis.

1) The coronary circulation is not under influence of the aortic blood pressure, but rather decreases when the aortic blood pressure raises and becomes well in opposition when that descends.

2) The coronary circulation is inhibited and decreases when pure oxygen is inhaled, but increases well in inhalation of oxygen-deficient air and carbonic acid gas.

3) Agents increasing the coronary circulation are as followe : calcium chloride, various heart-stimulating agents, pituitrin, adrenalin, asthsedan, histamine, insulin and blood pressure-reducing agents (kallikrein and adopon).

4) The coronary circulation is decreased by ergoklin.

5) The coronary circulation is increased temporally by acetylcholine, but is not under influence or is decreased a little by blood pressure-raising agents, i. e., neosynesine, noradrenaline, theraptique etc.

6) Stimulation to the vagus reduces the coronary circulation and stimulation to the sympathetic nerve increases the circulation.

7) The coronary circulation is increased by an appropriate amount of agents intercepting the autonomous nerve and narcotics such as methobromin and chlorpromazine though the blood pressure descends, but is decreased by a large amount of methobromin. An appropriate amount of these agents is assumed to be safe as an narcosis under hypotension or artificial hibernation from view of the blood circulation,

\* 本論文要旨は昭和29年第18回及昭和30年第19回日本循環器学会に於て報告した。

8) The ventricular flimmer can be easily produced by stimulating the wall of the left ventricle electrically and the coronary circulation becomes bad rapidly, but that can be recovered by the heart massage.

9) In the traumatic the coronary circulation is maintained well generally though the blood pressure descends. After these good states are maintained for a while in the end stage of stop of the respiration, the circulation becomes bad rapidly to stop of the heart after the stop of the respiration.

10) The coronary crulation showed no changes for temperaturat reflex, but is increased in cold narcosis performed recently.

## 目

## 次

第1章 緒 言
第2章 文献的考察
第3章 実験方法並びに実験動物

第1項 実験方法
----------

第2節 実験動物
----------

第4章 実験成績
----------

第1節 大動脈血圧の影響
--------------

イ) 瀉 血
--------

ロ) 輸 血
--------

ハ) 腹部大動脈圧迫
------------

ニ) 小 括
--------

第2節 呼吸瓦斯 (O <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub> 含有量変化) の影響 並に小括
---

第3節 塩化カルシュウムの影響並びにこの項小括
-------------------------

第4節 強心剤の影響並びにこの項小括
--------------------

イ) ナギタミン
----------

ロ) アミノコルチン
------------

ハ) アトムラチン
-----------

ニ) シストニン
----------

ホ) ビタカンファー
------------

ヘ) ネオフィリン
-----------

ト) 20% 葡萄糖
------------

チ) ポリタミン
----------

リ) 小 括
--------

第5節 ビットリンの影響並びにこの項小括
----------------------

第6節 アドレナリンの影響並びにこの項小括
-----------------------

第7節 アストセダンの影響並びにこの項小括
-----------------------

第8節 エルゴクリンの影響並びにこの項小括
第9節 ピロカルピンの影響並びにこの項小括
第10節 アセチルコリンの影響並びにこの項小括

第11節 ヒスタミンの影響並びにこの項小括
-----------------------

第12節 インシュリンの影響並びにこの項小括
------------------------

第13節 血液下降剤の影響並びにこの項小括
-----------------------

イ) カリクレン
----------

ロ) アドボン
---------

ハ) 小 括
--------

第14節 血圧上昇剤の影響並びにこの項小括
-----------------------

イ) ネオシネジン
-----------

ロ) ノルアドレナリン
-------------

ハ) テラプチク
----------

ニ) 小 括
--------

第15節 迷走神経の影響並びにこの項小括
----------------------

イ) アトロピン大量注射
--------------

ロ) 迷走神経切断
-----------

ハ) 迷走神経中枢端刺激
--------------

ニ) 迷走神経末梢端刺激
--------------

第16節 交感神経の影響
--------------

第17節 自律神経遮断剤の影響並びにこの項小括
-------------------------

第18節 心室電気刺激の影響
----------------

第19節 叩打性ショックの影響
-----------------

第20節 寒冷・温暖反射
--------------

第5章 総括並びに考按
-------------

第6章 結 論
---------

文 献
-----

## 第1章 緒 言

生体は血液循環により生命を維持するものである。即ち血液は循環系内にあつて、絶えずその中に循環している。それによつて身体組織は始終栄養や酸素の供給を受ける事が出来、そこで出来た炭酸瓦斯や新陳代謝産物は絶えずそこから運び去られているのである。而して血液循環の源動力は心臓である。その心臓自身の栄養は冠血行によつて行はれているのである。

従つて色々な場合。例へばショック時或は化学的物質乃至薬物注射の場合に於ける冠血行の研究は重要な問題と云わねばならない。

成書によれば冠動脈血流は主として大動脈血圧に依つて左右され、交感神経、副交感神経が之に関与すると述べられている。又嘗つて多くの人達は甦生心臓甦生冠動脈或は心肺装置を用いて実験し、Langendorff, Porter, 坂田, Markwalder, Starling, Morawitz, Jahn, 木下, 垣田, Hockrein 等は何れも灌流圧, 大

動脈血圧に左右されると云い、之に対して中川、西井、Reinは大動脈血圧のみに左右されないと云い、何れに信を置くべきか迷う状態である。

たまたま須教授はショックの本態を生体血液分布の方面より解明せんとして各臓器の血流状態を正確に測定され、ショック時の血圧下降の本態は主に腸管系等への血液瘀溜をその原因とされた。

私はかゝる場合心臓の栄養血管たる冠循環は如何なる態度をとるかに非常に興味をいだいた。即ち冠循環が大動脈血圧に左右されると考えれば、ショック時或は他の血圧下降時は常に冠循環は悪化し、益々心機能低下を來し、引いては全身血液循環障害を助長すると考えざるを得ないのである。果してそうであろうか、もしそうとすればショック時の血圧下降は心機能低下に因する循環障害であると云つても判然たる區別が出来なくなると考えられる。この疑問を先づ明確にしたいと考え冠循環の実験を行つたのである。

最近心電図或は心臓カテーテル法により間接に、直接に心機能の検査が正確に把握される様になり、心臓生理、心臓外科の進歩には著しいものがあり、内科的に心筋不全、冠循環不全とその原因、対策が色々の方面より追求されて來ている。

私の実験により冠循環の一端でも解明出来るとすれば心臓生理、外科的ショック、心臓外科、心筋不全等の研究に一進歩を与へ得ると考えるのである。

過去を顧みれば冠循環の研究は非常に古くより行はれ、先づ甦生血管を用いて、冠動脈と他の血管との性質の差異の研究に始まり、甦生心臓を用いて心臓活動と冠循環との関係、灌流液の圧、温度、或は灌流液の性質との関係に進み、心肺装置が発明されてより長足の進歩を遂げたとされている。然しながら之等多くの実験は生理的条件を考慮に入れたとしても遙かに自然生理的狀態より離れたものと云わざるを得ない。

私は最も生理的に近い状態に於て血流測定装置を用いて実験を行い、一定の成績を得たので冠循環解明への一助ともなり得れば幸だと考え此所に報告し、諸彦の御批判を乞う次第である。

## 第2章 文献的考察

冠循環の実験的研究は従来多数の人達によつて行われているが、大体に三つに分けることが出来る。即ち冠血管そのものの性質の研究、冠血流の心収縮の影響及機械的、化学的、神経的因子の冠循環への影響に関する研究である。

血管そのものの性質に関する研究としては先づ Poisseuille によつて甦生血管を用いては始められ、Hunter (1837)、Wertheim (1834)、Mac. William (1902)等により観察されたが、1906年に至り Meyer は初めて甦生冠動脈を作り、リングエル氏液、ロック氏液、脱纖維素血を以て灌流し、その収縮状態を観察した。一方 Langendorff (1895) は甦生心臓を用いて冠血管の性質を追求せんとした。

Langendorff、Campbell (1911)、Cow (1911) 等は冠動脈は他の動脈と性質を異にすると主張し、Crückshank and Suffa Rau (1926) は温度による影響を検討し、頸動脈、上腸間膜動脈、腎動脈は体外に剔出すると収縮するが、冠動脈は弛緩すると述べ、Mac. William、Meyer は液温を徐々に上昇すると冠以外の血管は約25~30°Cで徐々に収縮すると云い、Lewaschow (1881)、Piotrovski (1893)、Pissemski (1914) 等は灌流液温度を徐々に上昇すると冠動脈は明かに拡張すると云つている。これらの成績を総合的に批判し Anrep (1926) は冠動脈と他の動脈との最大相違点は生理的範囲内の温度上昇に於て冠動脈は拡張するが、他の動脈は収縮することであると述べている。

酸素の影響に就いて Cruickshank and Suffa Rau、Müller (1906) は室温に於て冠動脈は酸素欠乏のリングエル氏液(pH. 7.4)では弛緩した状態を維持しているが、他の動脈は長時間収縮していると云い、又リングエル氏液を37°Cに温めると冠動脈は酸素不足に於て極く僅かに収縮するが、他の動脈は酸素のある時よりも更に強く拡張すると云う。

次いで多くの生理学者、解剖学者は心臓週期は冠血流に如何なる影響を及ぼすかに就いて注意を集中しはじめた。即ち大動脈の半月状弁が冠循環に如何に干渉しているか、冠血流は心収縮と心拡張と何れが大であるかである。

Scaramucci (1778) は冠血管は心収縮によつて空虚となり、心拡張時に充滿されると説き、Stroem (1778) Phebesius (1708)、Vieussen (1715)、Morgagnie (1740) は心収縮の間は大動脈弁が冠動脈の入口をふさいで血液は流入しない様にされていると主張した。然し Lancisi (1728) は弁の位置の研究をしている時に冠動脈の入口は如何なる場合でも弁より下にあることを発見してから前記の説は疑しいものとされた。Haller (1778) 及び Hamberger (1756) は冠動脈の搏動は他の動脈の搏動と同じであることを観察し、弁は冠動脈の入口をふさぐ事は出来ないと結論すると共に心収縮

により冠血流は強くなると云い、解剖学者も又之を支持した。然しこれらの相反する2つの意見は後に追試を試みられ色々論争が行はれた。

1883年 Martin により初めて心肺標本が作成され、Ludwig 研究室に於て Stolnicor (1886), Pavalov (1887) により使用され、次いで Hering (1898) により再び用いられた。然しながら1912年 Starling によつて作られた心肺装置が冠循環の研究に重要視され、これにより冠循環に関する研究は長足の進歩を遂げた。Morawitz (1912) は特種のカニューレを右心耳を通して冠静脈洞に挿入し、冠血液の大部分を流出せしめた。この方法は広く心肺装置に應用されて冠静脈洞よりの血液の流出は多かれ少かれ全冠血流と一定の関係がある事が認められて来た。Barrenne (1919) は Starling の心肺装置を改良し、全冠流出量の測定を行つた。

Morawitz は彼の方法により冠静脈洞より流出する量により心筋に供給される全血量を測定し得ると考えていた。然しながら解剖学的に心静脈血は凡て冠静脈洞に集まるのではなく、直接心耳に開口するテベジウス氏管が存在する事が認められ、冠静脈洞よりの流出は全冠血流の一部としてのみ現わされるとされ、Starling は冠静脈洞よりの流出量は常に全冠血流の2分の1より多く3分の2より少い事を発見した。然し前述の如く心肺装置ではこの比率は如何なる状態でも一定である事を主張した。中川 (1925) は心肺装置を利用し、動脈血圧を非常に上昇せしめることによりこの比は0.7~0.5に変化すると報告した。

冠動脈は大動脈の起始部にその源を発している故、冠循環は大動脈血圧の変化により強く影響されるであろうことは解剖学的にも容易に想像し得る。Langendorff (1907) 及び Porter (1898) は臍生心臓に於て灌流圧を上昇すると冠血行は非常に増加すると云い、垣田氏も家兎摘出心臓をロック氏液で灌流し、その圧を上昇せしめると冠循環は増加すると云う。

Markwalder and Starling (1913) は心臓装置に於て冠循環は主動脈圧の変化に容易に影響されることを発見した。Morawitz and Zahn (1914), Bond (1910) は凡ての動脈に於けると同様に冠循環は血圧に左右されると称した。木下 (1929) も垣田と同様の成績を得、家兎、猫及び仔犬の摘出心臓の灌流試験に於て、冠動脈流入量は灌流圧に比例して増加すると云う。Hochrein (1932) は冠動脈圧を測定し、大動脈圧と類似するのを認めた。Rossveall and Russell (1952) も冠動脈

圧を測定し、股動脈より瀉血し大動脈血圧の下降を来すと共に冠動脈圧も又下降することを認めた。又 Opdyke and Foremann (1947) 等は特殊の血流計を用いて、出血性ショック時の低血圧下の冠血流を検し、50mm~30mmHg に於て冠血流は30~60%平均流量より減少すると云つてゐる。Eckenhoff, Hafkenschiel and Landmesser (1947) 等は Bubble flowmeter により冠血流は血圧と密接な関係を有していることを証明した。

Smith, Miller and Grober (1927) はモラウッツ氏管を冠静脈洞に挿入し、胸部大動脈を圧迫するに心収縮期血圧は変化しないが拡張期血圧は上昇し、冠循環は上昇した。然し頸動脈と頸静脈をゴム管で連絡し、人工的動静脈吻合を作ると収縮期血圧は上昇し、拡張期血圧は下降し、冠循環は減少した。即ち冠循環を左右するものは拡張期大動脈血圧であるとした。

Anrep and Hausler (1829) は心肺装置に於て冠動脈を灌流する時、この灌流圧を上昇すると冠動脈の流れは増加するが、大動脈血圧の上昇では寧ろ冠循環を減少すると云う。三宅 (1925) は Starling の心肺装置により血圧を上昇せしめると全冠流量は増加すると云う。Rein (1931) 中川並びに西井 (1933) 等は大動脈血圧の変化は冠循環に殆ど影響を与えないと述べてゐる。

冠循環に於ける化学的因子の影響に就いての文献をみると Barcroft and Dixon (1906), Morawitz and Zahn (1914), Markwalder and Starling (1913) 等は血液内ガスの重要性を強調し、Frederiq (1908) は血液酸素の消失は臍生心臓にて冠循環を減少すると云い Hammonda 及び木下 (1926) は血液酸素の減少は冠循環を寧ろ促進するとした。三宅は窒息により増加するとし、Hilton and Eichholtz (1925) も又同様な成績を得た。吉岡 (1932) は33%過剰炭酸瓦斯、20%酸素及び窒素の混合ガスによる人工呼吸を行えば冠循環は著しく減少し、無炭酸瓦斯呼吸で酸素含有量を単に3%に減少する事により冠循環を増加せしめ得ると云い、Hochrein (1931) は5%炭酸瓦斯、95%酸素混合瓦斯呼吸は冠循環をよくするとし、炭酸瓦斯の増加は収縮的に作用するとした。Barcroft and Dixon は臍生心臓での実験にて炭酸瓦斯の増加した液は冠循環を増加すると述べ、この事は Frederiq, Markwald and Starling により確認された。Eckenhoff, Hafkenschiel and Landmesser 等も又無酸素と pH の低下は冠血流を増加すると述べ、然し逆に100%酸素を呼吸

せしめる場合は冠血流は平均11%減少すると云う。又ト部氏等は酸素減少により冠血流は増加の方向に傾くと、この現象は心筋無酸素症に対して血流量の増大によつて抵抗せんとするものであらうと云つている。

Anrepによれば Anoxaemia と Acidaemia の影響との間の正確な量的比較は困難であるが Asphyxia の如き条件下に於て冠動脈の極端な拡張を来す重要な因子は血流酸素の欠乏であり、炭酸瓦斯の増加ではないとし、酸素欠乏を伴わない炭酸瓦斯増加は冠循環を僅かに増加するに過ぎないとした。須田(1948)によれば酸素不足に対する急性生体反応に於て循環系では酸素減少の程度では心搏促進に伴う搏出量の増大があり、血液の局所的な変化が起る。即ち冠動脈では血管拡張がある。無酸素の時期に入ると心搏は促進されたまゝ搏出量増加し、冠動脈の拡張により酸素不足は代償されているが遂には代償し得なくなると述べている。又 Maraist 及び Glenn(1952)は Anoxia の時は常に冠循環をよくすると云つている。

塩類の影響について、石井並びに佐々木(1930)、志馬(1930)は Starling の心肺装置により循環血液にカルシウムを増加すると冠血管は顕著に拡張を生ずると述べている。

強心剤の影響について、Bodo(1927)はヂギタリス丁幾、ストロファンチン、カンフルは冠血行を良好ならしめるとし、秋山(1929)はヂガレン、ヂギタミンは一時的に冠血管を拡張するが、之は該剤に含まれているグリセリンに由来するとし、水溶性ヂギタミンは逆に収縮するとし、カンフルは僅かに拡張するとした。Abdulajeff(1928)はヂギタリスは縮小せしめるとし、Spaltoholtz and Hochrein(1931)は収縮するか作用しないとした。Anrep and Stacy(1927)は安息香酸ナトリウム、コフェインは冠循環を極く僅かに増加するのみとし、Bodo は該剤は長時間促進すると述ぶ。Smith(1927)、Smith and Miller(1926)はコフェインは影響を及ぼさないが、オイフィリンは増加すると云う。秋山は安息香酸ナトリウム・コフェインは冠血管を著明に拡張し、テオフィリンは稍々著明、コフェインは軽度に拡張すると述ぶ。宮崎(1932)は心肺装置をいて心臓の糖消費量を檢し、アドレナリン、ヒスタミ用ン、アセチルコリンは糖消費量を増加するとし、エルゴトキシシン、ピロカルピンは減少し、ヒヨリンは一時的に増加して後減弱す。アトロピンは之に拮抗して増加すると云い、糖消費量の増加は常に冠血管の拡張に随伴すると云う。

ビットリンの作用については Anrep and Stacy(1927)、Bijisma and Heux(1931)、Häusler(1929)、Spaltoholtz and Hochrein(1931)により研究せられ何れも冠血管を多少とも収縮すると云う。Goldberg and Rothberger(1930)はビットリンにより心臓は蒼白となり冠状痙攣の出現を認め、Mc. Giuty(1931)は中等量のビットリンを急速に静注すると冠循環は中等度に減少し、大量注射には顕著な減少を示すと云う。河野は犬の心臓血管を収縮すると主張し、家兎のそれは初め拡張し後収縮すると云う。

アドレナリンの影響について、河野(1928)、松本(1928)Anrep and Stacy、Häusler、Hochrein and Keller(1931)、Greene and Atkins(1931)Hochrein等は冠血管を拡張すると述べ、佐藤(1929)は癒生心臓に於て初め収縮的に作用し、後拡張的に作用すると云う。Schäfer(1904)はアドレナリンは冠循環に影響を与えないとしたが、Morawitz and Zahnはアドレナリン注射及び星状交感神経刺激によつて冠静脈洞よりの流出量は増加すると云つた。Brodie and Cullis(1911)はアドレナリンの少量は冠循環を減少させるが大量投与は相当時間持続的に増加し、後減少すると云い、かゝる減少は少量のアドレナリンの血管収縮作用によると述べた。Hammouda 並びに木下は少量のアドレナリンによる減少は心収縮の最大増加の時期に一致し、このために減少するとした。木下(1929)はアドレナリンは心搏動数を増加すると共に冠血管の拡張を来すと述べた。Wiggers(1909)、Rabe(1912)は猫の心臓では収縮的にのみ作用するとした。Anichkov(1923)、Savodsky(1921)、Sechenov(1923)は新生児、幼児の冠動脈はアドレナリンにより拡張するが、大人のそれは収縮すると云う。Wiemers(1951)はアドレナリンにより冠動脈は非常によくとなると述ぶ。三宅(1925)も又千倍アドレナリンにより冠静脈洞よりの流出量増加すると云う。木下(1942)はアドレナリンにより冠動脈血冠は減少するとした。

エルゴトキシシンは癒生冠動脈を拡張せしめないといふ Cruckshank and Suffa Rau(1927)は主張し、佐藤はエルゴタミンのみでは血管作用は呈しないが、アドレナリン興奮状態にある冠血管には拮抗的に作用すると云う。ピロカルピン、アセチルヒヨリン、アトロピンによる冠循環の変化は心臓作用の随伴現象で冠血管への直接作用ではないとした。松本(安)はエルゴトキシシンは収縮さすことを認め、又ピロカルピン及びヒヨリンは冠血管を収縮せしめ、アトロピンは拮抗的に



作用すると云う。松本(茂)(1939)はアトロピンは心搏を弱めるが冠血管は拡張すると述ぶ。木下、宮崎(1932)はアセチールヒヨリンは冠血管を拡張すると云い、Smithも又拡張作用を認めた。木下(1929)はスターリング心肺装置を用いて実験し、エルゴトキシンは冠循環量を減少し、ヒヨリンは一過性に増加した後減少す、アセチールヒヨリンは心搏動を減少するが、冠血管を著明に拡張すると述べ、Eckenhoff等はアセチールヒヨリン 2.0~20.0 Microgram は冠血流を増加すると云っている。

ヒスタミンについて、中川、松本は冠血管を著しく拡張すると云い、志馬は甦生血管について検し、千倍液 1cc は冠血管を収縮すると主張し、Cruickshank and Suffa Rau は動物の種類によりその作用を異にし、牛、家兎、人の甦生冠動脈は収縮的に、猫では拡張的に作用すると述ぶ。Hochrein and Keller は冠循環は増加するとし、木下も又冠循環量を増加するとした。これに対し Spaltoholtz は収縮すると反論し、佐藤も収縮すると云う。Lihacheva(1915)も又収縮すると云う。

インシュリンの影響について、Bodo は 5 単位の反覆注射は作用を及ぼさないとし、10 単位の注射は減少せしむと述べ、河野も又 20~100 単位のインシュリンは何等の作用を呈しないとした。

血圧下降剤について、血圧下降剤として発売されているカリクレンは W. Scharpf(1931)の報告がある。Hering は血圧の調節に対する心臓神経の重大な意義を証明し、そして植物神経系に属するこの神経を調圧神経と命名した。しかし亦血管壁の緊張性も一次的に血圧に関係する。Scharpf によればカリクレンは血管の緊張状態に弛緩的な影響を与え、毛細血管と前毛細血管の拡大によつて起る血圧下降だとした。又カリクレンは平均動脈圧を下げ、心臓、皮膚、筋、脳、肺の流血量を増し、腹部内臓脈管域の冠血量を減ずるとし、カリクレンは心搏動数は増加し、心冠循環は著しく増加すると云っている。

アヴァカン は Blömen and Schimert(1951)によればこれを注射することにより冠循環は非常によりくなり末梢血管は拡張すると云い、Brock(1951)は同剤はババベリンと同程度の著明な平滑筋痙攣抑制作用を有すると述べ、嶋谷並に渡辺(1953)はアヴァカンの本邦製剤たるアドボンを使用し不安定に上昇している血圧に対しては好影響を与え、血圧下降を来すアドボンの作用は Brock の云うが如く血管平滑筋痙攣抑制作用に

帰すべきか疑しいと述べている。

木本(1952)は心臓手術時急性心臓停止を来すことあり、この際速かに心臓マッサージを行うことにより多くは救い得るとし、又人工的電気刺激により心室細動を起し得るとした。ト部氏等は心室細動が発生すると心臓からの血液排出は全く停止されるので、細動が一定時間以上持続する場合は心臓マッサージを行はねばならない。更に Countershock 法を考案し、心臓マッサージ、Countershock、心臓マッサージを繰返すことにより心停止を救い得ると発表した。Hammonda 及び木下は弛緩せる心室の細動は冠血行を旺盛にすると報告し、Anrep and Häusler(1929)は心室細動は冠循環を増加すると云つた。垣田は摘出心臓の電気刺激による心細動時には冠灌流量は正常搏動時の半分以下に減少し、細動中止後多くの場合最初の一分間に於ける灌流量は正常以上に増加した後恢復すると主張した。V.Saalfeld(1931)は冷血動物に於ける心室細動は冠血流を減少するとした。

血圧上昇剤としてのネオシネジンは一種の交感神経刺激剤であるが、アドレナリンより稍々異なるものとされている。之が冠循環への影響は心臓の興奮性を増加しないで、心搏を遅くし、心搏出量を増大すると云はれ、ネオシネジンはアドレナリンからメチル基の除かれた構造を有する昇圧性アミンである。浅野氏等は最大、最小血圧を上昇せしめるが心電図学的に不整 P. Q. の延長、S. T. の変化は認められなかつたとし、西呂氏等は末梢血管収縮のみを起し心臓には余り作用せず血圧を上昇せしめ、冠動脈拡張、冠血流増加を起すと云う。Maraist and Glenn は Neosynephrine は冠血流をよくすると云う。

迷走神経の影響について、Meyer(1869)は拡張的に作用すると云い、Porter(1900)は迷走神経は心搏動を遅くし、これが為めに冠循環を悪くすると述べた。Anrep and Segall(1926)は心肺装置で神経支配を存続せしめたものと、神経支配を遮断したものとで大いなる違いがあることを指摘した。八田(1952)は迷走神経の中枢端を刺激すると血圧は下降すると云う。斉藤(1950)は冠循環は生体の各部から起る反射例えば呼吸器、消化器よりの反射によつて影響されると云っている。Rein は冠循環の調節は血管収縮神経としての迷走神経と密接な関係があり、之を切断すると血流は増加すると云い、迷走神経が健全な時はアドレナリンの拡張作用は切断時程著明でないと述べ。美甘(1942)は冠血行の調整には所謂心冠反射が存在し、副

交感、交感神経が関与し、副交感神経は冠動脈に収縮的に、交感神経は拡張的に作用すると述ぶ。

最近人為的低血圧下手術が推称され、この目的の為に自律神経遮断剤として用いられる主なるものはメトロプロミン  $C_6$  である。尚を人為冬眠も推称されその主薬はメガフェンとされている。Gilmore, Bein 及び Meier 等は  $C_6$  の少量は血行の良好となるのを認めた。然し坂内氏は冠血流量を Lachgas 法に依つて測定した所では  $C_6$  を皮下に 150mg 或は静脈内に 25~35 mg を注射せる時、注射前の約 26% 減少すると発表し、 $C_6$  の量の多少により冠血流量に差のあることを認めている。

### 第3章 実験方法ならびに実験動物

#### 第1節 実験方法

冠循環の研究方法として従来行はれていた方法は甦生血管、甦生心臓灌流法、心肺装置による方法の三つに大別することが出来る。

先づ簡素な方法としては甦生冠状血管を栄養液に浸し、その性質を判定しようとするものであり、Langendorff, Low, Meyer 等により主に行はれた。

次に甦生心臓灌流法は大動脈にカニューレを挿入し、これより灌流を行えば灌流液は冠動脈に入り、心臓を栄養し長時間に亘り心臓を生存せしめ得る。之の方法は Porter 及び Langendorff により行はれ、冠動脈に入つた灌流液は心静脈を経て右心房に出て、この量を測定することにより循環量を測定した。然し Schäffer は大動脈より灌流すれば大動脈弁の閉鎖不全を生じ左心室え液の漏出を生ずることを指摘し、Schäffer はカニューレを大動脈弁を越して挿入し、左心室えの灌流液の漏出を防止しようとした。Wiggers は心収縮の強さにより灌流圧に可成りの変化を生ずることにより Schäffer の不完全さを発見した。それ故彼は直接冠動脈にカニューレを挿入して実験を行つた。Krawkaw (1914) は停止心臓を使用した。佐々 (1923) Frank and Atzler (1920) は流出量の代りに流入量を以つて測定しようとした。この方法は灌流液を満した一定圧の容器に入つて来る気泡を数えるのである。

甦生心臓の代りに生体に於ける冠状血管の態度、神経支配に関することを究明せんとして生体心臓を使用した人々もある。即ち Bohr and Hering (1895) は大動脈及び肺動脈の各血流を測定してその差により冠血流を測定しようとした。Meyer は犬の冠静脈洞に

カニューレを挿入し、その流出量を測定した。Morawitz and Zahn は特有のカニューレを創作し、右心耳より冠静脈洞に挿入し、流出量を測定した。

冠循環に関して急速に進歩した礎をなしたものとしては、Starling により心肺装置が考案されてからである。後 Barenne は Starling の心肺装置を改良し右心室は空虚となる様にした。Evans and Starling (1913) は Starling の心肺装置に Morawitz 氏のカニューレを冠静脈洞に挿入し流出量を測定した。三宅は Barenne の心肺装置を利用した。

その外 Anrep and Häusler (1928) は心肺装置を利用し、更に hot wire anemometer を応用して流入量、流出量を電気的に測定した。Rein は Thermo-stromuhr を用いて冠動脈血流を測定し、青山 (1943) は A. Carotis と A. Subclavia の分岐部よりネラトン氏カテーテルを挿入し、冠動脈の開口部に達せしめ 15% 沃度ナトリウム或はトロトラストを注入して、レ線学的に冠血流を検せんとした。最近心臓カテーテル法が創案されてより、生体に於て肘或は頸静脈より心臓カテーテルを挿入し、冠静脈洞にその先端を達せしめ、冠静脈血を採血し、ガス分析により冠循環を測定せんとし、心機能の判定に長足の進歩を齎したのである。小林 (1953) は心臓カテーテル使用にあつては副作用は無いとは云えず細心の注意と熟練を要すると述べているが、坂田並に大矢 (1953) はカテーテルが冠静脈洞に達した時、冠静脈血液の色は肉眼にても他静脈と色を異にし容易に区別し得るし、レ線にて容易に判定し得ると云つてゐる。

その他血流測定法として Moving Piston Meter (1929), Bubble Flow Meter, Rotameter 等がある。Bubble Flow Meter は Eckenhoff 等 (1947) によつて考案し、使用された、之は一方の輸入口を総頸動脈とした。他の輸出口を冠動脈とし、両者をカテーテルにて連絡し、冠動脈血流量を測定しようと試みたものである。最近 Hayase も同方法にて electromagnetic flowmeter を用い冠血流を測定した。Rotameter は Gregg 等 (1942) により試作されたものであるが、最近木本教授並に卜部教授等は之を改良し、冠動脈血流量測定に便ならしめたのであるが、之も輸入口を左鎖骨下動脈に連絡し、他方輸出口を上膊動脈より挿入し冠動脈起始部に迄挿入したカニューレに連絡したのである。かくして Bubble Flow meter も Rotameter もその輸出口より出る血液量により容器内の血液量の増減度を数的に表はさんとしたものである。



誕生血管、誕生心臓に於ける研究では神経は全く遮断され生体に於ける真の循環とは云い難く、心肺装置に於て神経支配を温存したとしても、脱纖維素血液を用い、又その血液は心臓と肺臓との間を環流するのみで、大部分が酸素含有量の多い血液となつてゐること等、生体に於けるそれとは非常に趣を異にするのである。又灌流液の流入量を以て循環量を測定したり、流出量を以て循環量を測定しようとする方法は完全とは云い難い。何となれば流出量が減少する場合鬱血と貧血の二者が考えられ、流入量が増加しても充血か鬱血かを判定することが困難である。

青山の行つた頸動脈と鎖骨下動脈分岐部よりカテーテルを挿入し、造影剤を注入する方法も生体を利用し得る点は甚だ興味のあることであるが、冠動脈、心静脈の動態をレ線により正確に把握することは非常に困難だと考えられる。最近新しく脚光を浴びて登場せる心臓外科発展に大いにあづかつて力のあつた心臓カテーテル法も非常に熟練を必要とすると共に、その副作用も又多く記載されると共に、異物を血管内に深く挿入することによる流体力学的な何らかの変化を血管系に惹起することも考えられ、その使用も容易でないと考えられる。又改良型 Rotameter に於てもト部教授等は実験動物が完全には生理的狀態に置かれてゐない、即ち Rotameter を装着することによつて脳血流の一部を遮断しなければならない、又上膊動脈よりのカニューレ挿入により大動脈、その他大血管周囲組織の損傷を來す、Rotameter 回路は冠動脈の自然血流路より遙かに長く脈圧の位相のずれを起す、Rotameter 自身の血流に対する抵抗等の欠点を有することを自ら認めており、最上の測定装置ではないとされている。

ト部教授は Gregg の記述を引用し Thermostromuhr は血液が逆流する場合之を正確に攔み得ないが故に冠血流測定に不適当だとされているが、私は理論的にも又実験上からも血流が逆流した場合明かに熱電対の温度差に変化を來し、その変化は直ちに検流計に現はれて來るのである。この詳細な報告は教室勝又の論文に記載されている。即ちト部教授の疑義は全く無用だと考えるのである。これらの点より考えて最も正確に最も生理的に近い自然狀態の儘で検査し得る方法として Rein の考案せる Thermostromuhr が最もよいと考えられる。私はこゝに於て Rein の Thermostromuhr を來須教授が改良されたものを応用し、冠動脈心静脈血流を同時に測定することにより冠循環の実態

を把握しようとしたのである。

## 第2節 実験動物

10~15kg の健康な犬を左第4肋間腔に於て人工呼吸の下に開胸し、心嚢を開いて、左冠動脈を剝離し、之と平行に走る大心静脈を剝離し、夫々エレメントを装着し、心嚢を閉ぢ、次いで閉胸し、胸腔内空気を注射器にて排除し、自然呼吸を営ましめて一定時間後に実験にとりかゝつた。左右冠動脈に入る全血量、冠静脈洞から流出する血流量は測定し得ないけれど、冠動脈、大心静脈血流を同時に測定し得るが故に心臓を栄養する之等血管の血液循環量を容易に測定し得ると同時に私は呼吸、及一般血圧を光学的に描写し、血流並に血圧の増減を同一方向に描写し得る様に操作した。

かゝる方法によれば前述の如く最も生理的に近い狀態に於て、冠循環は如何なる條件のもとに充血、鬱血或は貧血を呈するかを正確に測定する事が出来るのである。

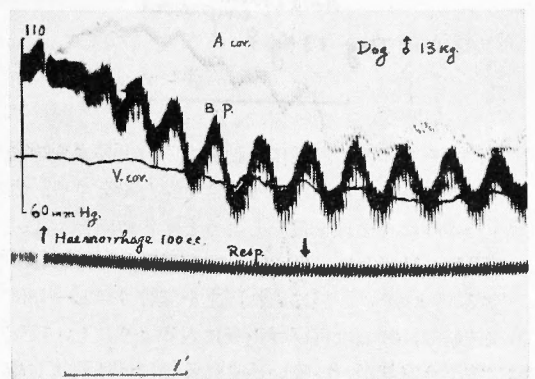
## 第4章 実験成績

### 第1節 大動脈血圧の影響

冠動脈は大動脈起始部から出発するを以て先づ文献の条下で述べた如く、後者血圧に左右されることはないかと考えられる事項關係の実験に就いて挙げて見る。

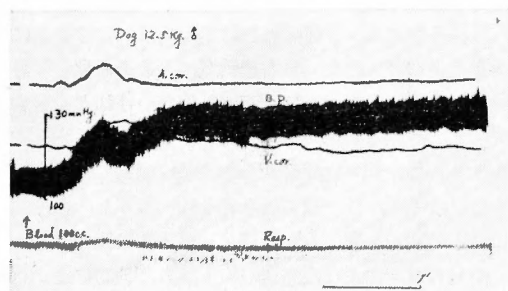
イ、股動脈より動脈血 100cc を採血すれば頸動脈血圧は次第に減少する。この際冠動脈血流は血圧下降にも拘らず初めは次第に良好となり、血圧下降が甚しくなると次第に悪くなる。心静脈血流は初めは殆ど変化しないが僅かに良くなるが後次第に悪くなる。即ち血圧下降にも拘らず初め冠循環は良好となり充血狀態を惹起する(第1図参照)。

第 1 図



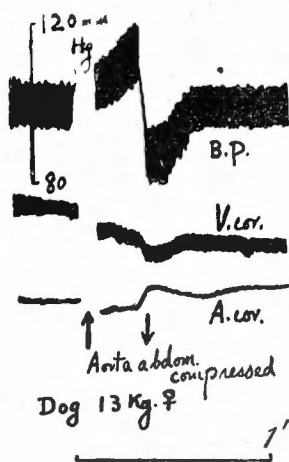
ロ。股静脈より血液 100cc 輸血する場合、血圧は徐々に上昇する。冠動脈血流は初め非常に良好となるが之は短時間に過ぎないで元に戻して来る。心静脈血流も亦た同様な変化を示す (第2図参照)。

第 2 図



ハ。腹部大動脈を圧迫する場合、大動脈血圧は上昇する。かゝる際冠循環は何如なる態度を示すか。血圧は圧迫により 20~30mmHg 上昇するに拘らず冠動脈血流は殆ど不変、心静脈血流はむしろ悪くなる。圧迫を除いた時頸動脈血圧は急激に一時下降する。その時冠動脈血流はむしろ上昇増加する (第3図参照)。

第 3 図



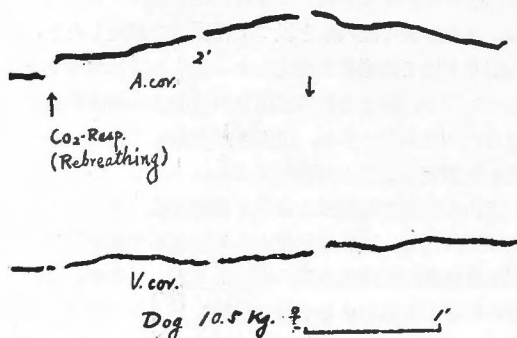
ニ。之を要するに冠循環は動脈血圧の上昇する時には一時的に良くなるがむしろ正常を保たんとする。血圧下降の時は冠循環を良くしようとする傾向を示す。

### 第2節 呼吸瓦斯 ( $O_2$ , $CO_2$ 含有量変化) の影響

空気を2000ccをゴム袋に入れ、之を気管カニューレに直接連絡し、呼吸は再びゴム袋に入るようにし、吸気は之等混合空気が再び吸い込まれる様に再呼吸せしめ吸気の炭酸瓦斯増加と酸素欠乏を図るに、冠動脈血流

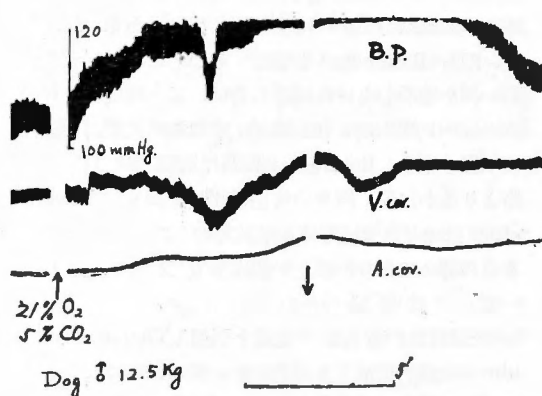
は次第に良好となり、再呼吸を中止して、外気を呼吸せしめると次第に実験前の値に復帰する。心静脈血流は余り変化しないが、多少良好となる。即ち再呼吸時冠血行は充血を示す (第4図a参照)。

第 4 図 a



因に再呼吸終了時のガス分析を行つた所  $O_2$  5%,  $CO_2$  16%であつた。更に  $O_2$  含有を普通量とする空気に5%の割に  $CO_2$  を加えて吸入せしめたときの実験に於ても矢張り著明な冠血流の増加を証した。(第4b図)

第 4 図 b

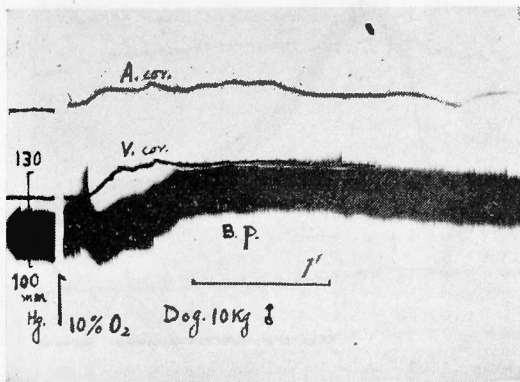


次いで  $O_2$  欠乏 空気として  $O_2$  10%,  $CO_2$  0.03%  $N_2$  89.97% を作成し、ゴム袋に充し、瓣の作用により吸気の際は上記組成の10%  $O_2$  空気のみを吸入せしめ、呼気は全部外界に排出せしめるようにした。かゝる場合矢張り冠循環の良好化するのを認めた(第5図)。

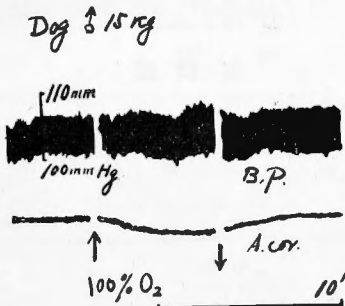
純酸素のみをゴム袋に入れ瓣の作用により酸素のみを吸入し、呼気は全部外界に排泄する様にした。酸素のみを呼吸せしめると、冠動脈血流は次第に減少して来るのを認めた。(第6図参照)。

### 第3節 塩化カルシウムの影響

第 5 図

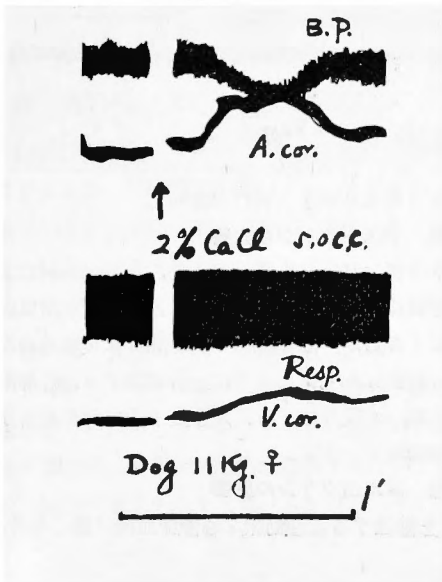


第 6 図



2%塩化カルシウム 5cc を股静脈より注射するに血圧は少々下降して元に復する。冠動脈血流は少々上昇心静脈血流も又少々良好となる。即ち充血の像を呈す(第7図参照)。

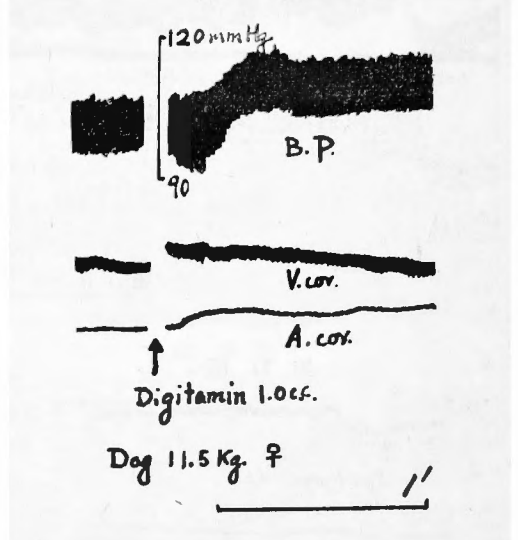
第 7 図



#### 第4節 強心剤の影響

イ. ナギタミン 1cc を静注する時血圧は少々上昇、冠動脈血流も亦僅かに上昇、心静脈血流は余り変らない(第8図参照)。

第 8 図



ロ. アミノコルチン 1.0cc を静注する時は勿論呼吸に対する効果と共に冠血行に対しては前者と殆ど同様の变化を示す(第9図参照)。

ハ. アトムラチン 0.5cc を静注する時、血圧は一時下降するも急上昇し次第に元に復する。冠動脈血流は良くなるも心静脈血流は殆ど変らない(第10図参照)。

ニ. シストニン 0.5cc を静注する時血圧は一時下降するも直ちに元に復する。冠動脈血流は多少良くなる(第11図参照)。

ホ. ビタカンファーは3者曲線共著変を認めなかつた(第12図参照)。

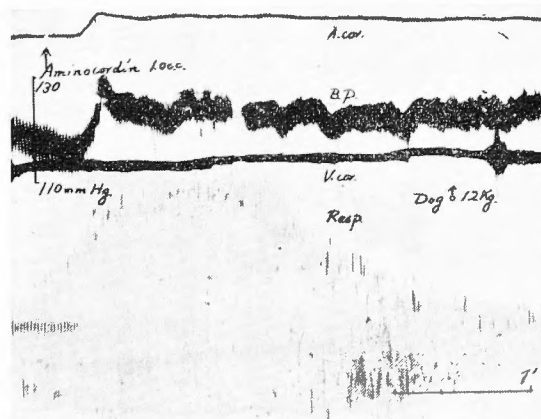
ヘ. ネオフィリン 5.0cc を静注する時は冠動脈血流は著明に良好となり、心静脈血流は余り変化を認めない。血圧はむしろ少々下降し除々に元に復す(第13図参照)。

ト. 20%葡萄糖の静注は冠動脈血流一時僅かに上昇するか、殆ど不変、心静脈血流は変らない(第14図参照)。

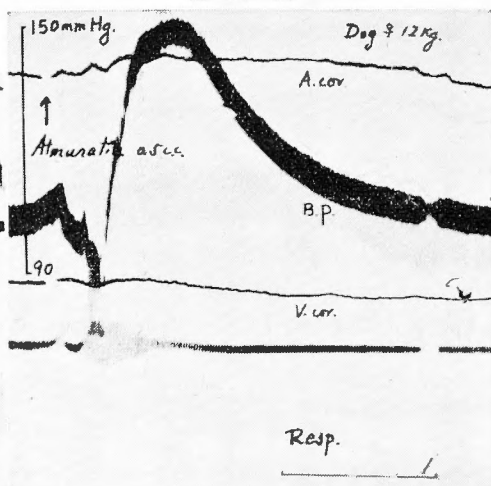
チ. ポリタミン 20.cc を静注すると血圧は一時的に下降し次いで上昇する。冠動脈血流は著明に良好となる。心静脈血流は僅かに良好となる(第15図)。

之を要するに強心剤は概ね冠循環を良好ならしめるものである。

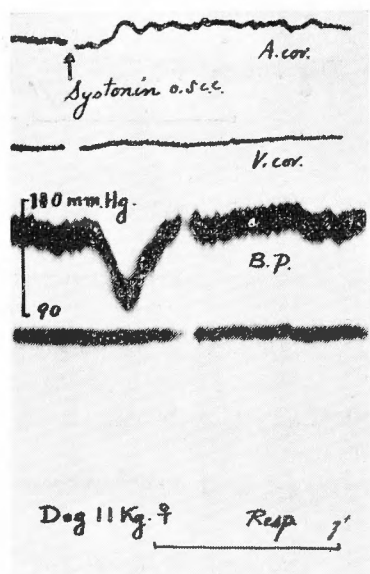
第 9 図



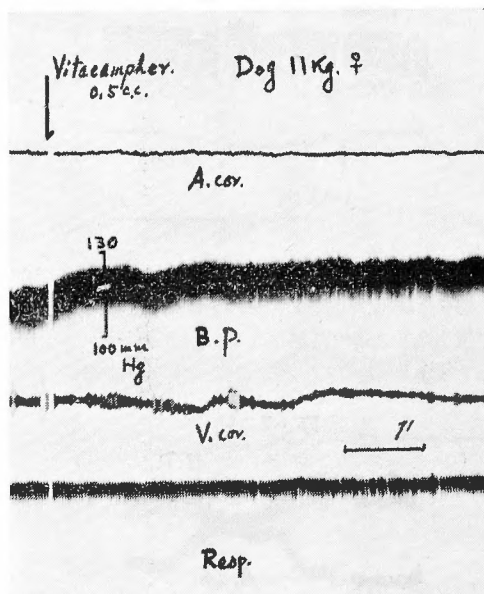
第 10 図



第 11 図



第 12 図



#### 第5節 ビツイトリンの影響

ビツイタン0.15ccを静注すると冠動脈血流は良くなるが、心静脈血流は余り変化しないか多少悪くなる。血圧は一時急激に下降するが、次第に実験前より上昇する。之を要するに冠循環は充血或は鬱血を示す(第16図参照)。

#### 第6節 アドレナリンの影響

1000倍溶液0.3ccを静注すると冠動脈、心静脈血流は甚だ著明によくなる。呼吸は一時停止し振幅小となり後復旧する。血圧は急上昇する。之を要するに冠血

行は著明な充血を示す(第17図参照)。

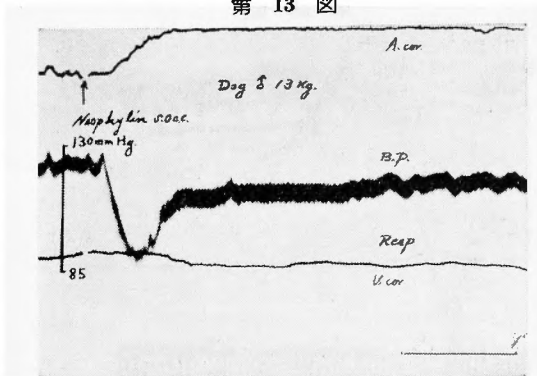
#### 第7節 アストセダンの影響

アストセダン0.2ccを静注すると、血圧は著明に上昇し、呼吸は一時その振幅小となる。冠動脈血流は注射直後悪くなるが、其は極めて短時間で恢復するのみならず注射前に比し甚だ著明に上昇増加する。心静脈血流も亦著しく良好化する。之を要するに充血を示す(第18図参照)。

#### 第8節 エルゴクリンの影響

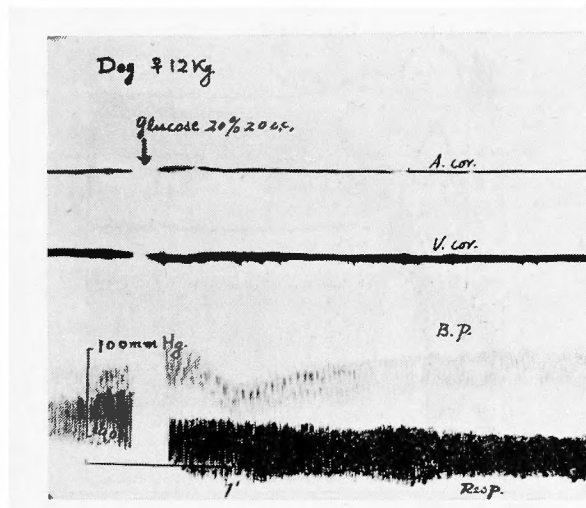
0.5ccを静注すると冠動脈、心静脈血流は悪くなる。

第 13 図



血圧は急激に下降を示し、次第に実験前の値にかえる。呼吸は一時停止し短時間にて復旧する。之を要するに冠血行は貧血を示す（第19図参照）。

第 14 図



第9節 ピロカルピンの影響 1000倍ピロカルピン 0.1~0.2cc を静注すると、冠動脈、心静脈血流は少々良好となり、短時間にて復旧する。後更に前者血流は若干不良に傾く。血圧は一時的に急激に著しく下降する。冠循環は斯る時期に一致して逆に一時的な軽い充血を示す（第20図参照）。

#### 第10節 アセチル・ヒヨリンの影響

10,000 倍アセチル・ヒヨリン 0.15cc を静注すると冠動脈、心静脈血流曲線は上昇し、短時間で実験前の値に復する。血圧は一時的に急降下する。之を要するに一時的に充血を示す（第21図参照）。

#### 第11節 ヒスタミンの影響

1000倍溶液 0.2cc を股静脈に注射すると冠動脈、心静脈血流は共に良好となる。血圧は急に下降し、次第に元に復する。呼吸は一時的に少々動揺するも須臾にして増強せる後回復する。之を要するにヒスタミンにより著しい血圧下降あるに拘らず冠血行は逆に充血を呈す（第22図参照）。

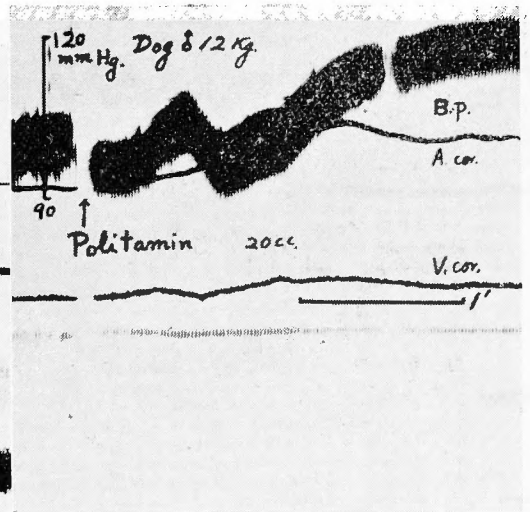
#### 第12節 インシュリンの影響

40単位を静注すると血圧は徐々に上昇し、冠動脈血流曲線も亦徐々に少々上昇する。心静脈血流は殆ど変化しない。之を要するに軽度ながら鬱血に傾く。（第23図参照）。

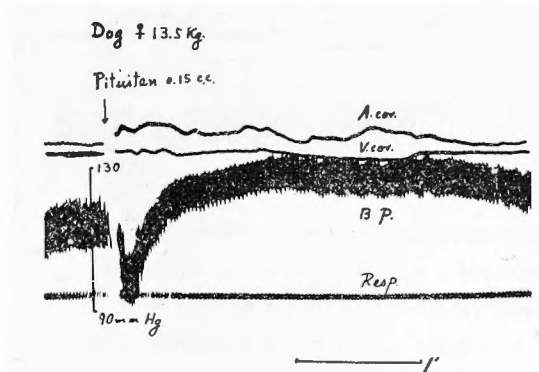
#### 第13節 血圧下降剤

イ。カリクレン 0.25cc を静注すると冠動脈、心静脈

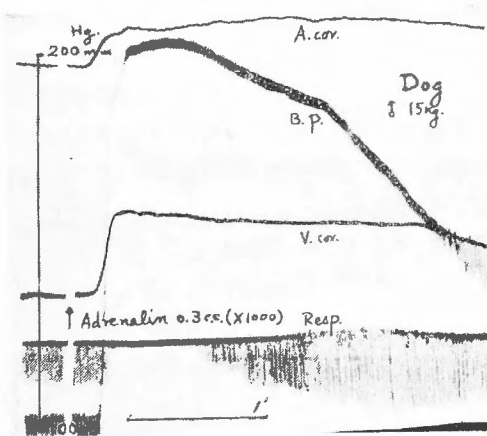
第 15 図



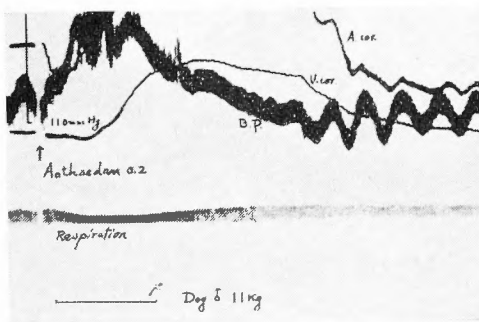
第 16 図



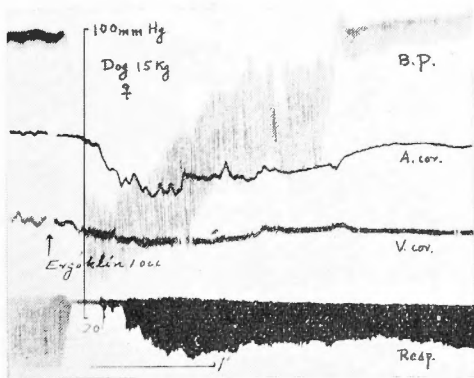
第 17 図



第 18 図



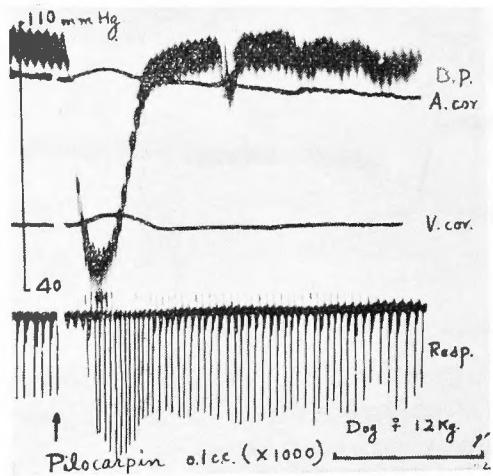
第 19 図



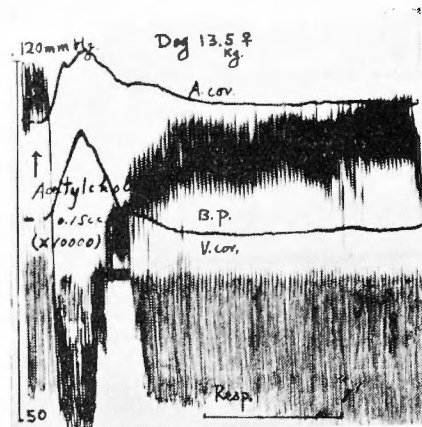
血流曲線は上昇するも血圧は下降する。呼吸はヒスタミンの如き変化は示さない。要するに血圧下降に拘らず冠血行は充血を示す。(第24図参照)。

ロ。アドポン(アバカン)も又同様の变化を示す。この際血圧には殆ど変化なきも冠血行は著しく良好化する。(第25図)

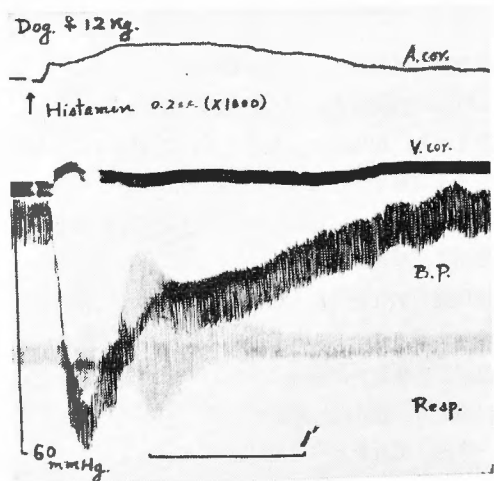
第 20 図



第 21 図

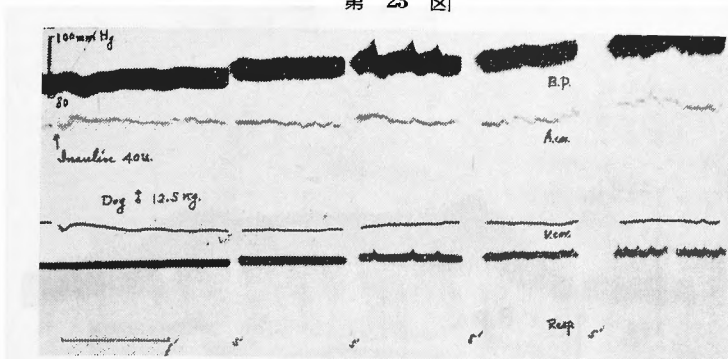


第 22 図





第 23 図

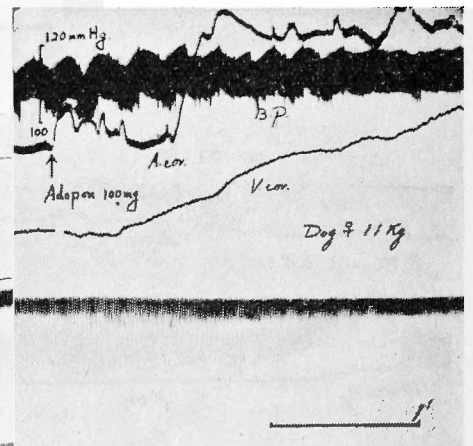


らの変化を示さなかつた。然し 0.4cc を静注すると血圧上昇と共に冠動脈血流は良好となり、心静脈血流は軽度下降の傾向を示した(第29図参照)。即ち冠血行は鬱血に傾く。

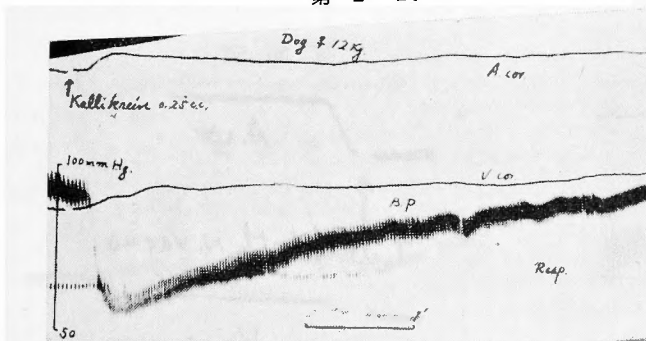
ロ。両側迷走神経を切断すると冠動脈血流は増加し、心静脈血流も軽度乍ら増加し、冠血行は充血に傾く(第30図参照)。

ハ。切断中枢端を電気刺激すると血

第 25 図



第 24 図



#### 第14節 血圧上昇剤の影響

イ。ネオシネジン 0.2cc を静注すると血圧は急上昇を示すが、冠動脈血流は一時的に少々減少し、血圧は徐々に正常に復するが、それに先立ち冠動脈血流は間もなく元に復する。(第26図)

ロ。ノルアドレナリン 0.3cc を静注すると血圧、冠動脈血流共に前者と同様に变化する。(第27図)。

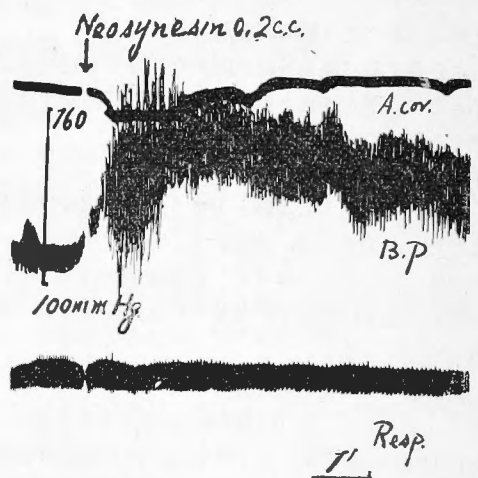
ハ。テラプチク 0.5cc を静注すると血圧は 100mm Hg から 120mmHg に上昇し、可なり持続する。然し冠動脈血流は寧ろやゝ悪くなる傾向を示すか或は殆ど変化を示さない。(第28図)。

即ちこれら血圧上昇剤は血圧を著明に上昇せしめるが、冠動脈血流は却つて一時少々収縮抑制されるか或は殆ど変化を示さないことよりして心臓興奮性或は心自身の作動力を強盛ならしめる為めに血圧が上昇するのではなくて、専ら末梢血管を収縮せしめる為めに血圧上昇を来すものと考える外はない。

圧は上昇、冠動脈血流は悪くなつた。心静脈血流の変化は僅小であつた(第31図参照)。

ニ。迷走神経末梢端を電気刺激すると血圧は下降したが、冠血行は反つて少々良好となるか或は余り変化

第 26 図

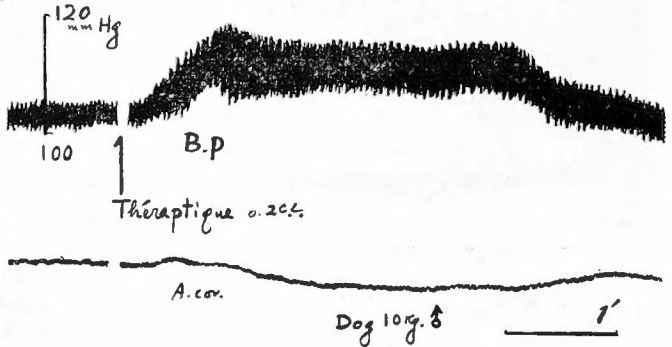
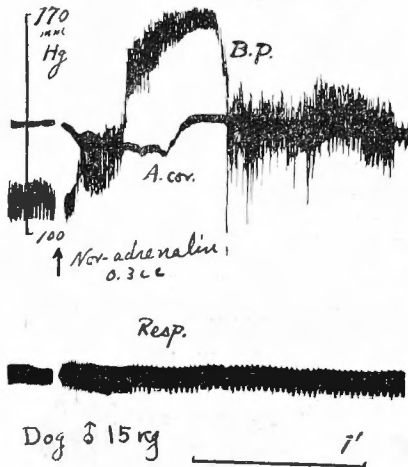


#### 第15節 迷走神経の影響

イ。1000倍アトロピンの極く少量を静注した時は何

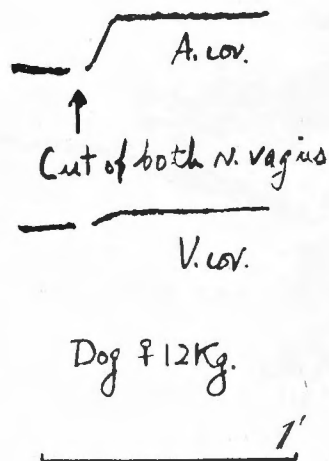
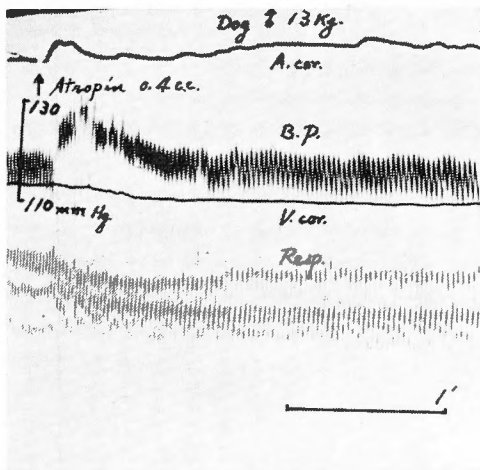
第 27 図

第 28 図



第 29 図

第 30 図



を認めなかつた (第32図参照)。

之を要するに迷走神経支配がなくなると冠循環は良好となり、迷走神経を刺戟すると中枢切断端では逆に悪くなり末梢切断端では稍々良くなる。

#### 第16節 交感神経の影響

交感神経に関する実験として上胸部交感神経幹を刺戟した。かゝる場合、刺戟直後一時的に血圧は僅かに下降するが直ちに上昇する。冠動脈血流は一時的に稍々悪く、直ちに増加し、後徐々に元に回復する (第33図)。

#### 第17節 自律神経遮断剤の影響

イ. メトプロミン ( $C_6$ ) 15mg を静注すると血圧は一時的に120から60mmHg迄下降する。その後稍々回復して90mmHgとなり、この血圧を長時間持続する。冠

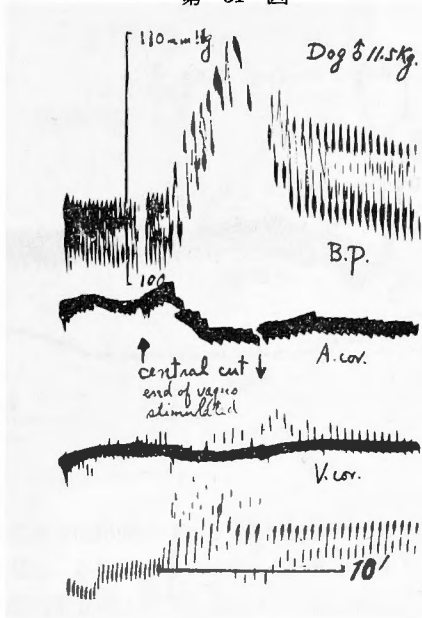
動脈、心静脈は之に反して稍々良好となりそのまゝ特に前者は良好の儘長く持続するのを認める (第34図)。

ロ.  $C_6$  の量を増加して80mg静注すると血圧下降の程度前者より甚しく、冠動脈血流は悪化するのを認めた (第35図)。

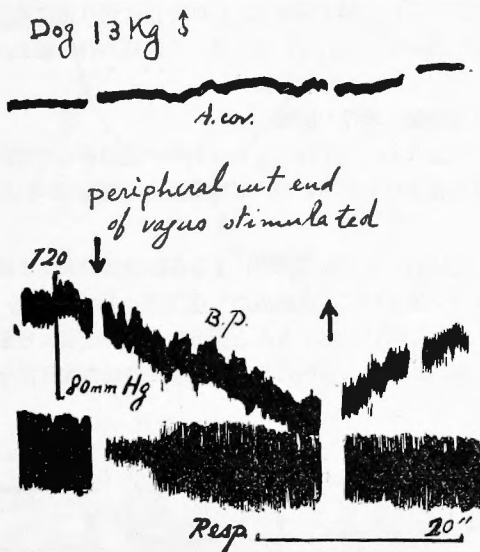
ハ. メガフェン15mg 静注すると血圧は $C_6$ と同様一時的に急激に下降するが、次いで稍々回復し、注射前より低い状態を維持する。冠動脈血流は却つて若干良好となる。安定した低血圧の時期でも凡そその状態を維持するのを認めた (第36図)。

ニ. クロールプロマジン 0.5mg/kg. を静注するときも矢張り冠動脈は良好な流血量を示した。教室中島の行つた心電図によつても全く変化を認めなかつた。

第 31 図



第 32 図



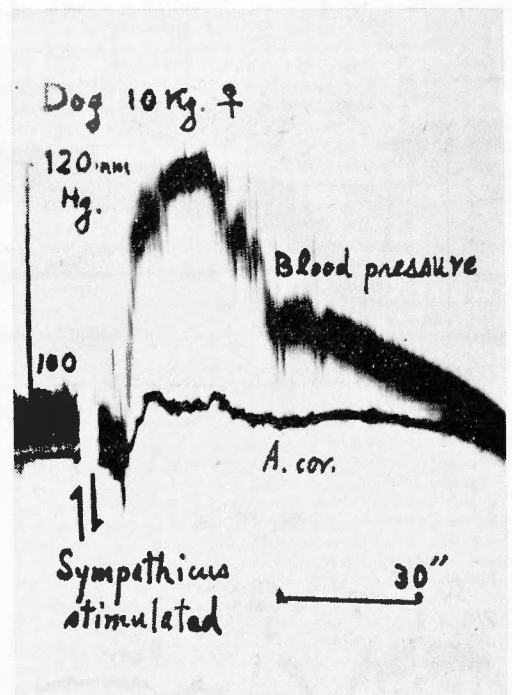
(第37図, 第38図)。

之を要するに自律神経遮断による人為的低血圧並薬剤冬眠はその適量を使用する場合冠血行を却つて良好ならしめ、心臓機能の悪化を来す心配はないものと考えられる。

#### 第18節 心室電気刺激の影響

人工呼吸のもとに開胸し心臓を視野に現はして、左心室壁を5ボルト、60サイクル、0.1 Aの交流で刺激

第 33 図

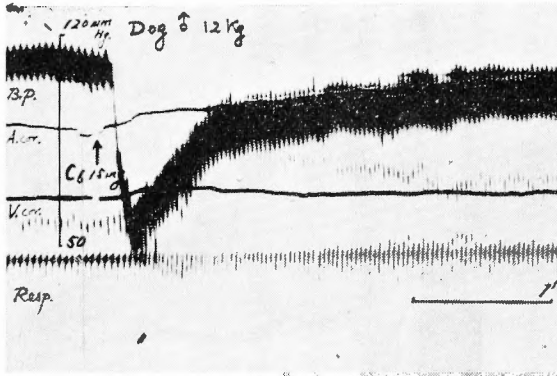


した。5秒間刺激の場合は刺激と同時に、心室細動を起し血圧は急降下し、冠動脈、心静脈血流は悪くなる。然し刺激を中止すると再び元に復す、15秒間刺激の場合は前者と同様に変化するが刺激が中止されても心室細動は消失するに到らず血圧は益々下降する。茲で心臓マッサージを開始すれば下降せる冠動脈血流は恢復増加して来る。然し遂に心臓搏動を起すまでにいたらなかつた。之を要するに心室電気刺激により冠循環は貧血に陥る(第39, 40図参照)。

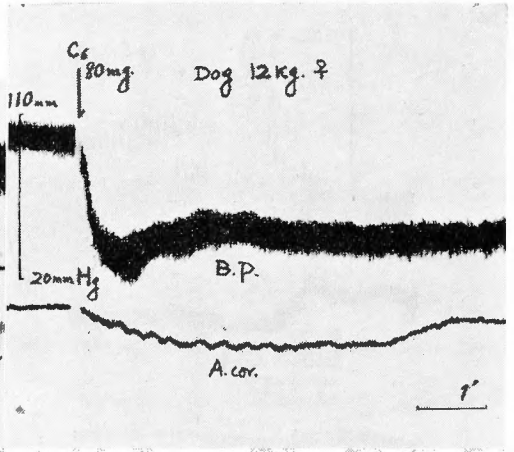
#### 第19節 叩打性ショック時の影響

大腿部筋肉に連続的に叩打を反復する時はショックを惹起するに到るもので実験的に外傷性ショックを生起せしめる方法として従来一般に用いられて来つてゐる所である。余の実験では挿図第41に示す如く叩打開始前、直後、5分後、10分後……死亡に至る間等連続的に冠循環を検したが、叩打開始より一時血圧は軽度乍ら上昇して行くが、大体10分後より血圧は徐々に下降して、20分後叩打を中止しても最早や血圧は回復せず50分後には正常値の半分以下となり尚徐々に下降して行く。然るに冠動脈血流は叩打開始後良好となり、25分後実験開始前の値に戻るが、その後再び良好に転ずる。斯る状態を死の直前迄維持する。呼吸停止後(叩打

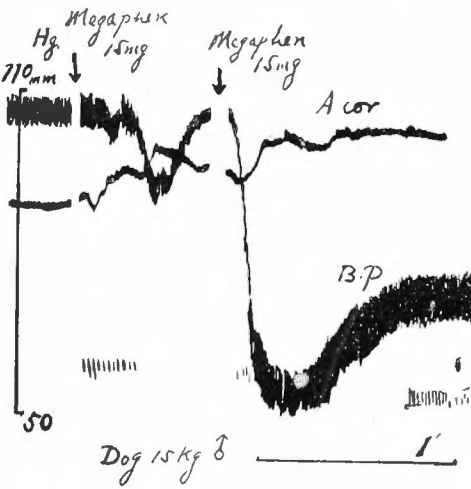
第 34 図



第 35 図



第 26 図



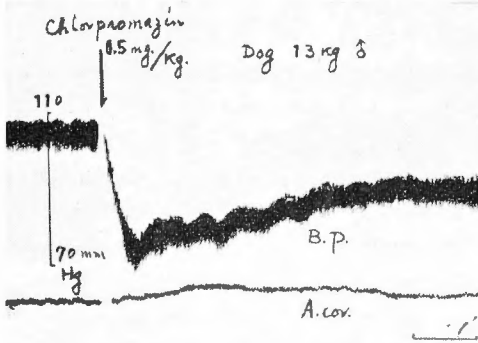
開始後55分)も循環量減少せず暫期間増加せる儘の状態を続け遂に心搏動停止に到り急に減ずる。心静脈は叩打開始後少々悪くなり、その状態を25分後迄持続するが、その後次第に回復し、呼吸停止後と雖も暫期間実験開始前の値を持続し、心搏停止に到り急に減少する。之を要するに叩打性ショック時冠血行は鬱血の状態を呈す(第41図参照)。

#### 第20節 寒冷の影響

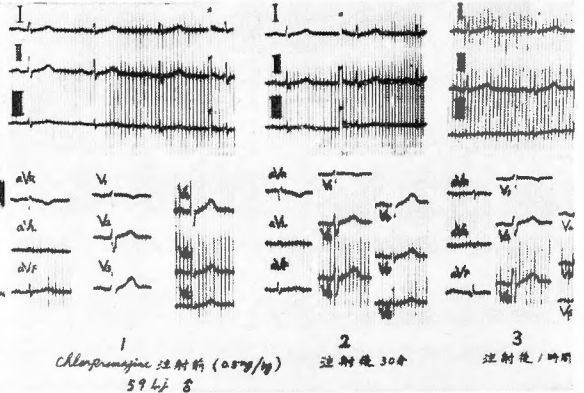
温度反射：一下肢に氷或は43℃の温湯をもつて冷却或は温罨法を試みたが、冠循環系には変化はなかつた。

近時行はれている寒冷による冬眠麻酔の基礎実験として犬を用いて、直腸温25℃迄下降せしめる場合、冠血行は如何に反応するかと云うに、冷却直後は冠動脈心静脈血流共に著明に良好となり、更に体温下降する

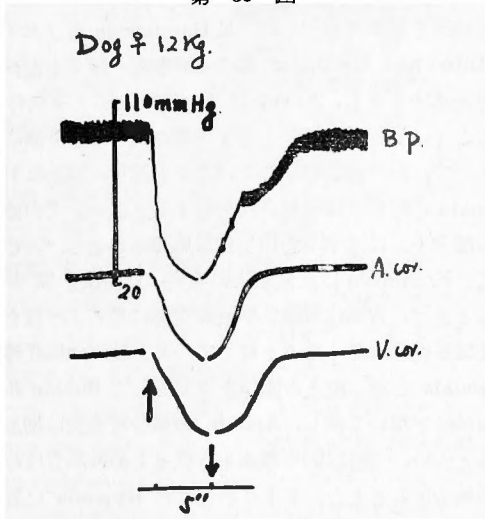
第 37 図



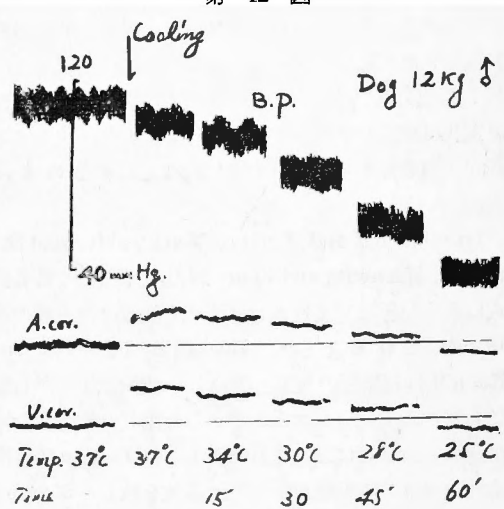
第 38 図



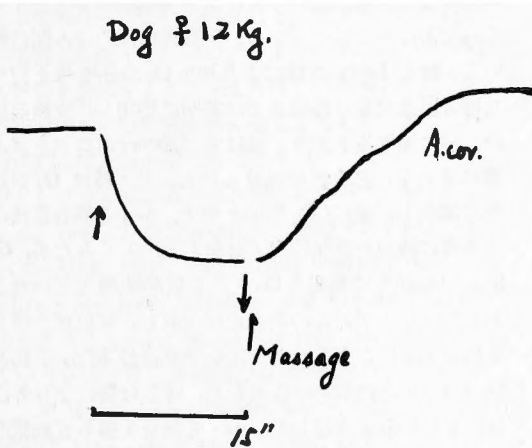
第 39 図



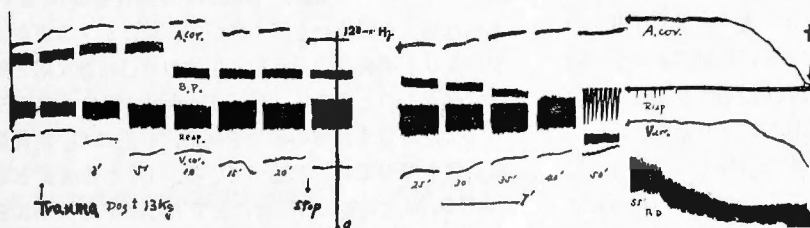
第 42 図



第 40 図



第 41 図



## 第 5 章 総括ならびに考按

心臓は冠動脈によつて栄養され、他の臓器と同様冠動脈より心筋に酸素が供給される。かゝる冠動脈血行は色々の因子により影響されるであろう事は想像に難くない。冠循環に関しては古くより多くの研究発表がみられているが、甦生血管を用いての実験に於ては血管の性質を検せんとはすることに適しているかもしれないが、生体はより複雑な構成をなしているから血管自身の性質のみの検討によつては、之を解明することが不可能である。又甦生心臓に於ても亦同様なことが考えられる。心肺装置に於ては前二者よりも生体生理に近くはなつてゐるが、多くは脱繊維素血を用い、常に動脈血のみが灌流され、就中 Starling 装置に於ては

血液は心臓と肺臓とのみの間を流れるに過ぎず、脳、腹部臓器には血液は流れない等自然の生理状態から遠くかけはなれているものと考えべきである。

私は最も自然生理的

に従ひ心動脈、心静脈血流共に徐々に下降、復旧に向うが、体温28°C、血圧60mmHgになつても冠動脈、心静脈血流共に尚お実験前の値に比し依然稍々良好である(第42図)。然し直腸温25°Cとなれば血圧40mmHgに下降すると共に冠動脈血流は軽度減退するに至る。

に近い状態に於て冠循環を研究し、一定の成績を得たので茲に考察を加えてみたいと思う。

生理学の成書に於ても冠循環は大動脈圧に左右せられるとあり、冠動脈は大動脈起始部に開口していることから容易に想像されることであるが、私は先づ動脈血を瀉血し、血圧を下降せしめてみた所、冠動脈血

流は瀉血の初期に於ては瀉血以前よりも良くなつて来るのを発見した。又逆に大動脈圧を上昇せしめるために腹部大動脈を圧迫すると、頸動脈血圧は上昇する。然し冠動脈血流は血圧と共に上昇することはなくて殆ど変化せず。心静脈血流はむしろ悪くなり、腹部大動脈の圧迫を除去すると冠動脈血流は上昇するのをみた。

Langendorff and Porter, Markwalder and Starling, Morawitz and Zahn, 垣田, 下田は心肺装置或は甦生心臓に於て冠血行は灌流血液或は灌流液の液圧に左右されるとした。Hochrein, Rossveal and Russell は冠動脈の血圧を測定し、大動脈圧と平行関係を有すると云い、血圧の方から受動的に影響され冠循環は大動脈圧に左右されるとした。Opdyke等は出血性ショック時の低血圧下の冠血流を検し、50mm~30mmHgに於て冠血流は30~60%減少すると云い、Eckenhoff等も又冠血流は血圧と密接なる関係を有するとした。Smith, Müller and Graberは大動脈圧に左右されるけれども、収縮期血圧と拡張期血圧によつて差異があると称し、Anrep and Häuslerは大動脈血圧上昇はむしろ冠循環を悪くすると云つている。Rein, 中川, 西井は大動脈血圧の変化は冠循環に殆ど変化を与えないとした。

私の成績は大動脈血圧下降の場合、むしろ冠動脈血流は良好となり、大動脈血圧上昇の場合は冠動脈血流は殆ど変化しない。之は非常に重要な意義を有するものと考えられる。即ち甦生心臓、心肺装置にては現はれて来ない生体の防禦反応の一つであると云うべきで生体の中で最も大切な心臓を保護せんとする作用と思われる。血圧下降には増加を以てし、血圧上昇に対しては殆ど無反応或は寧ろ軽度乍ら逆行的に反応して心臓を保護していると考えられる。尤もアドレナリンの如き交感神経緊張亢進を生ずるものは別であつて心臓機能亢進、冠血管の拡張作用が末梢血管収縮による血圧上昇と相呼応し両者の相乗作用により冠動脈血流曲線の上昇をみるものと考えられる。即ちこの場合とてアドレナリンの冠動脈に対する直接作用の方を留意せなければならない。又瀉血を逐時的に続行する時は血量の不足を来して冠動脈血流も又悪くなつて来る。換言すれば冠循環は全く能動的であつて、圧他動的に大動脈圧に左右されることのない生体防禦反応を示すが圧変化の大なる場合には抗し得ず遂に受動的に大動脈血圧に左右されるに到ると考えられる。Barcroft and Dixon, Markwalder and Starling等血液ガスの

重要性を強調し、甦生心臓の実験で炭酸瓦斯の増加は冠循環を増加するとした。又Hammonda及び木下, Hilton and Eichholtz等は血液酸素の減少も冠循環を促進するとし、AnrepはAsphyxiaの如き条件のもとでは冠動脈の拡張を起す重要な因子は血液酸素の欠乏で、炭酸瓦斯の増加ではないと述べ、須田はHypoxiaの時期には冠循環は拡張すると云い、その原因は酸素不足に対する急性生体反応であると云つてゐる。Fredericqは血液酸素の消失は冠循環を減少すると述べ、吉岡は炭酸瓦斯過剰空気にて人工呼吸を行えば冠循環は悪くなると称している。Eckenhoff等もAnoxiaと冠血流との関係を重要視してBubble flow meterを用いて検し、Anoxiaの場合冠血流は増加すると云い、逆に100%酸素を呼吸せしめた場合はむしろ減少するとした。又ト部教授等はHypoxiaに於て冠血流は増加する傾向にあり、この現象は心筋の無酸素症に対して血流量の増大によつて抵抗しようとするものであらうと云つてゐる。又原氏(1956)は人間に就いて実験しLevy氏法により10% O<sub>2</sub> 20分呼吸を行つた場合冠血流量は健康者では著明に増加し、実験前値の2倍に達すると云う、私は先づ2000ccの空気をゴム囊に充たし、之を再呼吸せしめた。その時はO<sub>2</sub>が次第に減少し、逆にCO<sub>2</sub>増加を来す。かゝる場合最後にゴム囊に残つた空気的气体分析を行つてみたが、O<sub>2</sub> 5%, CO<sub>2</sub> 16%で著明なO<sub>2</sub>欠乏空気を呼吸していたことを証明したが、この場合血圧上昇し、冠動脈血流も又増加することを認めた。次いで私は最初から10% O<sub>2</sub>のO<sub>2</sub>欠乏空気を呼吸せしめ、呼吸は瓣により外に排出せしめるようにした。かゝる場合矢張り冠動脈血流の増加を認めたのである。木本教授も又Rotameterを用いて犬に於て実験しAnoxiaの場合冠血流量の著明な増大を認めたと云つてゐる。私はかゝる現象は須田及びト部教授の云う如く生体の自己防禦反応と理解すべきものとする。最近Hackel(1954)も又同様のO<sub>2</sub>欠乏時冠血流量の増加を認め、心筋のO<sub>2</sub>消費量は正常を保つてゐると述べてゐる。O<sub>2</sub>を普通量とし5% C O<sub>2</sub>加空気吸入の場合に於ても冠動脈血流増加をみたのも同様な反応と解すべきである。

塩化カルシウムの成績は血圧は稍々下降し直ちに正常値に復するが、冠動脈血流は良くなる。心静脈血流も又稍々良好となつた。この成績は石井並びに佐々木の成績と一致する。イオンの関係により冠動脈の拡張を来すものと考えられる。

強心剤として私はデギタリス、アミノコルジン、ア



トムラチン、シストニン、ネオフィリン、20%葡萄糖ポリタミン等を使用した、程度の差こそあれ冠動脈血行は良くなる。ピタカンファーのみは余り変らなかつたが、強心剤として用いられる之等薬剤は要するに冠動脈の血流を増加することにより心臓の栄養補給は増大され、心筋運動は促進され、その強心作用を具現するものと考えられる。秋山はデギタミンは一時的に冠血管を拡張するとし、Bodo も亦冠血行を良好にすると述べ、私はデギタリスの作用により Bodo の云う如く冠動脈は拡張するものとする。Smith, 秋山は又テオフィリン、オフィリンは冠循環を拡張すると云っているが、私の成績も又同様であつた。

ピツイトリンの作用に就いて Anrep and Stacy, Bijlisma and Heux, Häusler, Spalteholtz and Hochrein. Goldberg and Rothberger等何れも血管は収縮し、心臓は蒼白となると云う。私の成績も又彼等の云う如く、一過性の冠動脈血流曲線の軽度の上昇を認めたが間もなく下降し、軽度悪化し稍々貧血に移行した。子宮収縮剤としてのピツィタン、アトニンは心臓にも影響を及ぼすことが考えられ心筋緊張が著しく亢まりそのために冠循環が悪くなると考える。依つて多量の使用には注意を要するであろう。

アドレナリンにより元来大循環血管系は収縮させられるが、独り冠動脈のみは却つて拡張するものとされている。河野、松本、Anrep and Stacy, Häusler, Hochrein and Keller, Greene and Atkins 等は冠血管を拡張すると云い、Morawitz and Zahn, 三宅はアドレナリンにより冠静脈洞よりの流出量増加を認めるとし、又 Wiemers も同様増加すると述べ、これに対して米田, Wiggers Rabeは収縮的に作用すると云い佐藤は甦生心臓で初めは収縮的に作用するが、後は拡張すると云い、Anickkov, Savodsky は子供と大人とは反応を異にし、子供は拡張的に大人では収縮的に作用すると述べ、私の成績は拡張的に作用し、冠動脈心静脈共に拡張する。之は冠動脈は他の末梢動脈とは全く異つた性質をもっていることを示している。アドレナリンは交感神経末端接合部を刺激し、末梢血管を収縮するとされ、そのために血圧の上昇を来すと考えられている。然し心臓に対しては活動を亢進すると云われている。アドレナリンによる冠循環への影響は先に述べた如く意見の一致をみないのであるが、私はアドレナリンによつて交感神経は刺激され冠動脈は拡張するが、末梢血管収縮による血圧の上昇が非常に強い為めに冠動脈は圧他動的にも拡張し一層血流が良好と

なるものとする。

エルゴトキシンは血管痙攣性収縮を来し血圧を上昇すると云われているが、私の実験では一時急激に下降するが、次第に実験前の値に復する。その際冠動脈、心静脈血流は共に悪くなる。エルゴトキシンは子宮に対して強度の止血の役割を演ずるが、心臓に対しても略同様の作用を有するものと考えられる。

アストセダンは脳下垂体前葉ホルモンとアドレナリンを含有すると云はれ心臓に対してはアドレナリンの変化と略同様な変化を示した。

アセチル・ヒヨリンはヒスタミンと共にショック惹起物質とされ、著明に血圧は下降する。アセチルヒヨリンは副交感神経末端刺激剤で小動脈及毛細管を拡張し、末梢の血液循環を調節し、痙攣を緩解する。血圧下降は肺血管の収縮、抵抗増大のために右心室中に血液の滯溜する為めと、四肢、腸壁等の血管を拡張する為めだとされている。特に心臓の冠循環に関しては松本は収縮的に作用するとし、佐藤は心臓作用の随伴現象で、冠血管への直接作用はないとした。然し木下、宮崎、Smith 等は拡張的に作用するとした。私の実験では冠循環は血圧下降にも拘らず良好となり、冠血管に対し直接拡張的に作用するものとすべきである。迷走神経を頸部で切断しても勿論同様な変化を来すもので佐藤の云うが如き心臓作用の随伴現象で、冠血管への直接作用はないとの意見には左担することが出来ない。

ピロカルピンは自律神経末梢を興奮さす作用を有し多量のピロカルピンは心臓迷走神経末端を麻痺或は呼吸停止を来すと云われている。私の実験では一時的に著明に下降するが冠循環はその時期に一致して寧ろ軽度乍ら良好となつた。然し後には稍々悪くなる傾向を示した。迷走神経を切断した場合冠循環良好化の成績が得られた。

ヒスタミンに就いては中川、松本、Hochrein and Keller は冠状血管は拡張すると云い、Cruickshank and Suffa Rau は動物の種類により異なるとし、志馬、Spalteholz、佐藤は収縮すると云つて意見の一致をみていのである。私の実験成績は冠動脈血流の良好となるのを認めた。

以上の如くアセチルヒヨリン、ヒスタミンは両者共に血圧下降を来し、ショック惹起物質と考えられ附図では血圧は実験前の半分以下に急下降を示してゐる。それに対して冠動脈は何れも拡張的に反応し、流血量の増加を証明しているのであるが、このことは後

に述べる所の叩打性ショックに於ても見られる現象であつて、血圧下降の主因は先年来須教授が第19回外科学会宿題報告に於て述べた如く主として腸管等への血液留滞にその原因があると考へられ、かゝる場合生命保持に最も重要な関係にある心臓に対しては最大の努力をなして、その栄養及酸素補給を保ち、心臓機能をあくまで維持せんとする防禦反応が生ずるものと解すべきである、従つて斯るショック死の原因が心臓自身でないことが冠循環の側からも明かに肯定されるのである。

インシュリンに就いて Bodo は多量の注射は冠循環を減少せしめるとし、河野は多量でも変化を及ぼさないとした。私は40単位静注したのであるが、血圧、冠動脈血流共に軽度乍ら上昇を認めた。これはインシュリンの注射により血液は低血糖状態となり、之が引いては勢力代謝の低下を起す為め、之に代償的、防禦的に反応して血圧上昇、冠動脈血流の上昇を来すものとする。

冠状血管の神経支配について、交感、副交感神経が関与すると云われ、迷走神経に関し Meyer (1869) は拡張的に作用するとし、Porter は迷走神経刺激は除脈を来し、冠循環は不良になるとした。Anrep は神経支配により影響を受けるとし、神経支配を温存した心肺装置と神経支配を除いた心肺装置との間には明かに差異があると述べ、斎藤氏は冠循環は身体各部よりの反射によつても影響を蒙るとし、美甘氏も又同様の意見を述べ心冠反射が存在し、交感並びに副交感神経が之に関与すると云い、交感神経は拡張的に、副交感神経は収縮的に作用すると云つた。志馬氏は交感神経を刺激すれば心搏動数増加し、冠循環は増加すると云い、Eckstein, Stroud 及び Eckel 等は交感神経刺激により冠血流はよくなり心筋の $O_2$ 消費量も増加すると云う。池田は Rotameter により冠血流量を測定し、交感神経刺激により常に著明に増量するとのべた。之に反して迷走神経刺激は志馬氏によれば徐脈を呈し、冠循環は減少すると云い、迷走神経刺激による冠循環の減少は徐脈の為めではなく、血管そのものを収縮する為めであるとした。Anrep and Segall は迷走神経を切断すると冠血流は著しく増加する。心搏動数を常に一定になる如くして迷走神経を刺激すると一定の潜伏期間の後に冠循環は減少するとした。松本は迷走神経を麻痺する薬物は冠血流を増加するとした。Hermann (1931) は冠血管は神経により調節せられ迷走神経は収縮に作用するとした。稲田は迷走神経反射を追求

し、迷走神経を頸、肺門上部、肺門下部に於て切断しその中枢端を電気刺激し、血圧、呼吸に及ぶ影響を神経活動電流により観察した。その成績によれば頸部に於て末梢端刺激により全例に於て血圧下降を来したとし、之は遠心性心臓抑制神経のみが刺激された為めと考へている。之に反し中枢端刺激では15例中7例は血圧上昇し、他は血圧下降をみたと云い、前者両側迷走神経を切断しても起るとし、これよりその求心路は迷走神経内を上行するが、その遠心路は迷走神経内を下行しない、これは Langley (1912) Mc. Dowall (1935) 冲中 (1952) の提唱する求心性昇圧神経刺激によるものだとし、血圧下降は Tello, Taschermak の発見した下部大動脈神経、Bezold-Jarisch 反射に關する求心性減圧神経の刺激によるものと思はれる。然しながら何故に中枢端刺激の場合のみ時に血圧上昇を、時に下降を来すかは明かにし得なかつたと述べている。然し中枢端刺激の際の血圧下降は末梢端刺激の際の血圧下降より少いことから迷走神経反射による反射性間接抑制よりも直接性抑制の方が強力であると結論している。

私は先づ迷走神経麻痺剤たるアトロピン 0.4cc を静注することにより冠動脈血流は良好となるのを証明し迷走神経を両側切断する事により同様な結果を認めた。又迷走神経末梢切断端を刺激しても殆ど変化はないが、切断中枢端を刺激することにより冠循環は悪くなつたことより迷走神経は冠血管に対して抑制的に作用し、これを遮断することにより冠血管は拡張されるものと考え、Anrep, 志馬, 松本等の意見と一致する。又私の実験ではアセチルヒョリン、ヒスタミンピロカルピンの影響は迷走神経の切断と否とに關係なく同様な結果を示したのである。蓋しアセチルヒョリン、ピロカルピンは冠状血管を支配する拡張神経の末端を刺激し、ヒスタミンは冠血管自身を拡張するためにその効果が迷走神経の切断の有無と關係なきは当然のことと云うべきである。他方私の交感神経刺激実験では該刺激により冠動脈血流は良好化する。

松本並びに卜部教授は心臓手術に際し、突然心停止を経験し、直ちに心臓マッサージをなし搏動の再現をみたと報告し、電気刺激により人工的に搏動停止を起さしめ得ると云つてゐる。岩本は10~50V, 0.3 A 以下で0.5秒以上通電すると容易に心室細動を起しうることを実験し、Hooker (1933) は電流の強さが上ると細動を起さないと云い、Leeds (1951) は0.09~0.47 A 7~14 V が細動を起すに必要な電流であると云つて

いる。ト部教授等は心室細動により冠血流、血圧共に急激に悪くなるのを認めている。私は直接心臓を視野下におき、人工呼吸を行いつゝ左心室壁を刺戟した。かゝる場合私は唯刺戟時間のみを変化させてみたのであるが、極く短時間であれば刺戟の瞬間より起る心室細動は回復し、冠動脈血流も又元に復するが、之が時間が僅かでも長くなれば最早回復しないのを認めた。即ちその時間は数秒を争ひ、7秒以内は回復するが7秒〜10秒を超せば全く回復しないものと考えられる。凡そ術中の心停止には早く処置しなければならないと考へる。心室細動により冠動脈血流は著しく悪化する。心臓マッサージは冠動脈血流を良好にする。然し前述の如く停止時間が長い場合はマッサージによつて冠動脈血流が良好化しても、それ迄に心筋筋は刺戟伝達機構に変化を来す為め心機能は全く回復しなくなるものと考へられる。

血圧下降剤として最近カリクレン、アバカンが発売されている。之が使用により如何なる影響を及ぼすかを検するの、カリクレンは W. Scharpff, 齊藤氏等の云う如く、冠循環は非常に良好となるのを認めた。アバカン（邦名アドボン）も又同様であつた。従つて之等藥物は冠動脈拡張剤と認むべきである。

木本教授は出血性ショック時血圧の下降にも拘らず冠血流量は一時増大すると云ひ、峰教授も又ショック時心活動は充分持続していることを心カテーテル法により認めたと述べている。

叩打ショックの場合血圧は次第に下降して行くに拘らず冠動脈は良くなり、血圧が叩打開始前の半分以下に低下しても、依然として良好である。尤も血圧降下が著しくなれば（第27回実験開始後50分）冠動脈血流は一時正常値近くに下つて行くが更に血圧下降が進み呼吸不整となれば再び増加し、呼吸は停止しても未だその状態を維持し、血圧零線に近づき死の直前に到つて漸く急転悪化する。心静脈血流は暫時稍々悪くなるが次第に回復し、呼吸不整乃至停止となれば却つて正常値以上に及び死の直前で急に悪化する。

かゝる事実は甚だ興味のあることでショックの本態は末梢性循環障害として生ずる血液分布の変動であり、腸管系への血液淤溜の爲めに起る有効循環血液量の減少を来すことにあると来須教授は第49回外科学会で発表されたのであるが、これを正しく裏書きするものと解され、心臓機能障害による循環障害ではなく、生体はショック重篤時に於ても尚お飽くまで心臓機能に最善の努力をはらつて之を保護せんとし、よく冠血

行を維持せんとする様相を窺うことが出来る。斯る現象は外傷ショック臨終に於て呼吸が先づ停止しても尚お心臓は一定時間搏動を続け機能を喪失するに到らない事実と合致するものである。

私はこゝに於て動脈血の瀉血による血圧下降時、又アセチルヒョリン、ピロカルピン、ヒスタミン、叩打ショック時等の血圧下降に際して生体保護の要請から冠循環が完全に近く持続され、腹部大動脈圧迫による血圧上昇時の如きにあつてはその不必要から冠循環の上昇をみない事実より、私は血圧の変動に対して冠血管は圧他動的に縮小或は拡張するものでなく、よく自動的にトーンスを変じ恒に冠循環を巧みに調整せんとする性状を有する事を指摘したい。Rein. 中川、西井は大動脈血圧の変化は冠循環に影響を与えないとし美甘も又 Rein の説を支持する如く Rein により大動脈圧のみによつて受動的に冠血行が支配されるとの考へは全く否定されたと述べている。私も又この説に賛意を表するが私は更にそれ丈けでなく生体の防禦反応として冠循環は大動脈血圧下降の場合は反つて良好に血圧上昇の場合は過重血液の流入を抑へて正常近くに維持せんとする積極的な自動的調節作用あることを強調したいと惟う。

血圧上昇剤として近時ショック治療剤に使用されている Neo-Synesis, ネオシネフリン、或はノルアドレナリンは両者共に心臓の興奮を増加しないで血圧を上昇せしめ、寧ろ心搏を遅くし、心搏出量を増加せしめる薬剤と云われ、浅野、西呂氏等も又之を認め、Lu and Melville(1951)は Noradrenalin は大体冠血行を悪くすると云つてゐる。私の実験に於ては冠循環は血圧の上昇にも拘らず稍々減少するのを認め、これらの薬剤は心機能亢進によつて血圧上昇を来すのではなく、心臓以外の末梢血管収縮による血管抵抗の増大を生ずるものと考え、冠循環に関してはアドレナリンとその趣きを全く異にするものである。

テラプチクは血圧を上昇せしめるが、冠血流には殆ど影響を与えなかつた。貫によれば兎の摘出心臓灌流試験によりテラプチクは冠血流量を増加すると述べている。私の実験成績と我が教室員のショック時テラプチクの使用成績から考えるにテラプチクは血圧上昇と共に椎骨動脈血流の増加を来すことから、ショックに有効に働く藥物であると云えるのである。何となれば前述の如くショック状態なるものは心機能自体の障害に起因するものではなくて、内臓領域への血液鬱滞による有効循環血液量の減少に加うるに椎骨動脈血流悪

化に起因すると云う来須教授の考えと一致するからである。換言すれば血圧を上昇せしめ且つ椎骨動脈血流を増加せしめる薬物こそショック時に有効な薬物と云えるので、かゝる点よりテラプチク、ノルアドレナリン、ネオシネジンが有効なのである。

最近低血圧下手術或は心臓外科に於て直視下手術が提唱され、この際に於ける人為的冬眠麻酔が盛んになりつゝある現状である、私は之に対しても基礎的実験を試みた。

人為的低血圧下手術としてメトプロミン( $C_6$ )がよく用いられ、冬眠麻酔にはメガフェンが主薬として用いられている。最近では邦製クロールプロマジンがまた強化麻酔として使用されている。かゝる薬物は冠循環を良好にすると云う人と不良にすると云う人があり結末を得ない状態である。例えば Gilmore 等は良好となると云い、貫は血圧下降剤はすべて血管緊張を下降する、従つて冠血管に対しても緊張を下降せしめ冠流量を増加せしめるもののように思われると述べている。これに反して坂口は不良となると述べている。私は  $C_6$  15mg を静注し血圧 70~80mmHg の適当な血圧下降を生ぜしめた場合冠循環の良好となるのを認めたのである。 $C_6$  80mg の場合は悪くなつた。坂内は  $C_6$  を皮下に 150mg 静注の場合 35mg を使用したとのべ、大量の場合私と同様冠循環の悪化を認めている。このことより使用量により反応を異にすると考えられるのである。クロールプロマジン 0.5mg/kg を静注すると冠血行は良好化するのを認めた。教室中島の実験も又心電図学的に検し、何らの変化を認めないと述べている。 $C_6$  とはその作用点を異にすると云え、その量によつては冠循環の悪化を招来することも考へられ、之が手術に使用される場合その適当量を使用するならば、心機能悪化を案ずることなく、手術を遂行出来ると考えるのである。

斉藤は冠循環に関し温度反射を認めている。Greene (1929) は知覚神経を刺激することにより冠血管は拡張すると云い、Rein は下肢に冷風を吹きつけることより冠循環を増加すると云つた。私はかゝる反射の存在如何を確めたのであるが少くとも日常接する温度以内では冠循環を変化せしめる現象は起らなつた。即ち氷を以つて一側下肢を冷したり、42°C の温湯にて一側下肢を暖めたのであるが、冠循環には何らの変化をも認め得なかつた。Hochrein (1932) は広範囲に冷、暖夫々作用せしめたが変化を与えなかつたと述べている。

近時盛んになりつゝある心臓外科手術に主として行

われている低体温下麻酔に於て直腸温 28°C、血圧 60mm Hg に下降しても冠動脈、心静脈血流は正常値よりも寧ろ良好な血流を示している。これも亦生命を維持する為めに、心臓以外の器官の働きが異常に低下しても心臓のみは斯る Stress に際しよくその機能を維持せんとする傾向を示すものと考えられる。

## 結 論

私は本来ショック時に於ける血液分布変動の一環として冠血行を主として研究して来た。然るに近時心臓外科が盛んになるに及び心臓に於ける冠循環の問題が甚だ重要視されるに到り之等事項との關聯に於ても検討を加えた。

実験動物は成犬を用いウレタンによる麻酔下に於て Thermoströmuhre によつて冠動脈及心静脈血流量を測定した。

1. 冠循環は大動脈血圧により左右される事なく、大動脈血圧が上昇する場合には寧ろ減退に傾き、該圧下降する場合には逆に良好となる。

2. 純酸素呼吸の場合は冠循環は抑制されて不良に傾き、酸素欠乏空気、炭酸瓦斯吸入の場合には良好となる。

3. 塩化カルシュームは冠循環を良好ならしめる。

4. 各種強心剤は冠循環を良好ならしめる

5. ビツイトリンは冠循環を良好ならしめる。

6. アドレナリンは冠循環を良好ならしめる。

7. アストセダンは冠循環を良好ならしめる。

8. エルゴクリンは冠循環を不良ならしめる。

9. ビロカルピンは冠循環を少々低下せしめる。

10. アセチルヒョリンは冠循環を一時的に良好ならしめる。

11. ヒスタミンは冠循環を良好ならしめる。

12. インシュリンは冠循環を良好ならしめる。

13. カリクレン、アドボンの如き血圧下降剤は冠循環を良好ならしめる。

14. ネオシネジン、ノルアドレナリン、テラプチク等の血圧上昇剤は冠循環に殆ど変化を与えないか、若干不良ならしめる。

15. 迷走神経刺激は冠循環を不良ならしめ、交感神経刺激は良好ならしめる。

16. メトプロミン、クロールプロマジンの如き自律神経遮断剤、麻酔剤の適量は血圧下降にも拘らず冠循環を良好ならしめる、メトプロミンの大量は冠循環を不良ならしめる。従つて此の種薬剤の適量は低血圧

下麻酔或は人為冬眠として冠血行より見て安全といひ得る。

17. 左心室電気刺激によつて容易に心室細動を起し得る。この際冠循環は急激に不良となる。然し心臓マッサージによつて冠循環を回復せしめうる。

18. 叩打性ショックの場合血圧下降に拘らず、冠循環は概して良好に維持される、呼吸停止の時期となるも暫時斯る良好状態を維持し呼吸停止後に到つて始めて急激に不良化し心臓停止を来す。

19. 温度反射に対しては冠循環は余り変化を示さなかつたが、近時行はれている寒冷麻酔に於ては冠循環は良好となる。

稿を終るに際し、御指導と御校閲の勞を辱した来須教授に満腔の謝意を捧げると共に藤田講師の御援助を深謝する。

# 文 献

1) G. V. Anrep : J. Physiol, **61**: 215 1926. Physiol. Reviews, **6**: 596 1926. 2) Anrep G. V. and H. Häusler : J. physiol, **65**: 357 1928. J. Physiol, **67**: 299 1929. 3) Anrep G. V. and Atocy : J. Physiol **64**: 187 1927. 4) Anichkov : Zeitschr. f. exper. Med. **36**: 236, 1923. 5) Atzler and Frank : Pflügers Arch, **181**: 144, 1920. 6) 秋山久雄 : 大阪医学会雑誌, **28**: 165, 1929. 7) 青山平吉 : 満州医学雑誌, **33**: 661, 1943. 8) 浅野誠一 : 総合医学, **10**, 3, 134, 1953. 9) Barenne : Pflügers Arch., **183**: 281. 1921. 10) Bondo : J. exper. Med., **12**: 575, 1910. 11) Barcroft and Dixon : J. Physiol., **35**: 182, 1906. 12) Bodo : J. Ph siol, **64**: 365, 1927. 13) Bijisina and Henx : Arch. f. exp. Path. u. Pharm. **159**: 12, 1931. 14) Brodie and Cullio J. Physiol, **43**: 312, 1911. 15) N. Brock : Deutsch. med. Wochschr, **76**: 477, 1951. 16) Blömer H. and G. Schimert : Deutsch. med, Wochschr. **76**: 477, 1951. 17) Bein H. and R. Meier : Shw. Med. Wschr. **81**: 440, 1951. 18) Campbell : Quart. J. exper. Physiol. **4**, 1, 1911. 19) Cow : J. Physiol. **42**: 125, 1911. 20) Cruickshank and Suffa Rau : J. Physiol. **64**: 65, 1927. 21) Chambliss J. R., Demming and K. Wells et al: Amer. J. Physiol, **163**: 545, 1950. 22) Evans L. and Stsling: J. Physiol. **46**: 418, 1913. J. Physiol. **47**: 277, 1914. 23) J. E. Eckenhoff et al : Amer. J. Physiol. **148**: 582, 1947. Amer. J. Physiol. **149**: 634, 1947. 24) R. W. Eckstein et al : Amer. J. Physiol. **163**: 539, 1950. 25) 藤森洋一, 藤田政孝 : 日本循環器学誌, **18**: 96, 1954. 26) 藤森洋一 : 日本循環器学誌 **19**, 155, 1955. 27) Goldberg and Rothberger : Z. exp. Med. **76**: 1, 1931. Wien Klin. Wochschr. **2**: 1197, 1930. 28) Greene H. D.

and Atkins : Arcer. J. Physid. **97**: 526, 1930. 29) H. D. Greene : Amer. J. Physiol. **90**: 368, 1929. Amer. J. Physiol. **115**: 94, 1936. 30) Gregg D. E. and R. E. shipley Amer. J. Physiol. **143**: 44, 1944. Amer. J. Physiol. **139**: 726, 1943. 31) Grossmann H. J. et al : J. Amer. Med. **153**: 207, 1953. 32) Hochrein : Klin wochschr, **2**: 1705, 1931. 33) Hilton and Eichholz : J. Physiol. **59**: 413, 1925. 34) Hochrein and Kelber : Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. **159**: 300, 1931. 35) D. R. Hooker : Amer. J. Physiol. **103**: 444, 1933. 36) Hackel D. B. et al : Circulation Research **2**: 169, 1954. 37) 原享外 : 綜合臨牀 **5**: 1670, 1956. 38) Shoji Hayase : 日本循環器誌 **21**, 227, 1957. 39) 東平介 : 京府大誌 **56**: 177, 1954. 40) 石井要 : 佐々木猶一 : 大阪医学会誌 **29**: 3917, 1930. 41) 岩本九州夫 : 臨牀外科 **9**. 191, 1954. 42) 池田正男 : 最新医学 **9**: 669, 1954. 43) Masao Ikeda : 日本循環学誌 **21**: 252, 1957. 44) 稲田豊 : 日胸外誌, **3**: 501, 1955. 45) A. Jarisch : Arch. f. exp Pathol. u. Pharm. **197**: 266, 1940. 46) Krawkow : Pflüger Arch, **157**: 501, 1914. 47) 垣田与二郎 : 大阪医学会誌, **28**: 441, 1929. 48) 木下海雄 : 大阪医学会誌, **28**: 4211, 1929. 49) 河野成章 : 大阪医学会誌, **26**: 3121, 1927. 50) 木本誠二 診断と治療, **38**: 248, 1950. 臨牀外科, **8**: 163, 1953, 綜合臨牀 **5**: 1712, 1956. 51) 小林太刀夫 : 診療 : **6**: 7, 1953. 52) Langendorff : Pflüger Arch., **61**: 300, 1895. Pflüger Arch., **73**: 423, 1899. 53) Lawaschow : Pflüger Arch., **27**: 76, 1881. 54) J. N. Langley - J. Physiol., **45**: 239, 1912. 55) Leeds S. E., Mekary E. S. and E. Moos : Amer. J. Physiol. **165**: 179, 1951. 56) Lu F. C. and K. I. Melville : J. Physid. **113**: 366, 1951. 57) Meyer : Zeitschr. f. Biol. **58**: 357, 1906. 58) Morawitz : Zbl: Physiol. **26**: 465, 1912. 59) Morawitz and Staling ; Deutsch. Arch. f. klin Med. **116**: 361, 1914. 60) Mc Quty : Amer. J. Physiol. **97**: 546, 1931. 61) Mean flow recovders : Method in med. records **Vo l** 78 62) Mc Dowall R. J. : J. Ph ysiol **83**: 37, 1935. 63) Maraist F. B. and W. L. Glenn : Surg. **116**: 146, 1952. 64) 松本安太郎 : 大阪医学誌 **27**: 2141, 1928. 65) 三宅一之 : 大阪医学誌 **24**: 418, 1925. 66) 松木茂人 : 日生学誌 **4**: 142, 1939. 67) 宮崎森治 : 大阪医学誌 **28**: 4049, 1929. 大阪医学誌 **29**: 4133, 1930. 68) 美甘義夫 : 日本臨牀, **10**: 505, 1952. 日本医事新報, **1603**: 282, 1955, 綜合臨牀, **5**, 1445 1956. 69) 峯勝 : 血液と輸血, **3**, 3, 1956. 70) 中川知一 : 日新医学, **22**: 1221, 1931, 71) Tomoichi Nakagawa : 大阪医学誌, **24**: 1, 1925. 72) 西呂信男 : 外科の領域 **I**: 657, 1953. 73) 貫文三郎 : 綜合臨牀 **5**: 1513, 1956. 74) Opdyke D. F. and R. C. Roremann : Amer. J. Physiol. **148**: 726, 1947. 75) 冲中重雄 : 日循環

学誌 **15**: 207, 1952. 医学と生物 **9**: 154, 1946. 綜合臨牀 **5**: 1467, 1956. 76) Pistrovski : Zbl. Physiol. **7**: 225, 1893. 77) Porter : Pflüg. Arch. **55**: 1, 1893. 78) W. H. Pritchard : Amer. J. Physiol. **163**: 539, 1950. 79) Rossveal and Russell : Annals of Surg. **136**: 485, 1952. 80) H. Rein : Verh. deutsch. Ges. inn. Med. **43**: 247 1931 Zbl. Biol. **92**: 101, 1931. 81) Rabe : Zeitsch. f. exper. Pathol. u. Therap. **11**: 1912. 82) Staling : J. Physiol. **49**: 465, 1914. 83) Amith, Miller and Greber : Arch. f. int. Med. **40**: 281, 1927. 84) Spaltoholtz and Hochrein : Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharm **163**: 333, 1931. 85) Amith : Arch. f. int. Med. **40**: 281, 1927. 86) Amith and Miller : Arch. f. int. Med. **38**: 109, 1926. 87) Schäfer : Zbl. f. Physiol. **18**: 107, 1904.

88) Sassa : Pflüg. Arch. **198**: 543, 1923. 89) 須田勇 : 臨牀外科, **7**: 96, 1948. 90) 佐藤要 : 東京医学会誌, **43**: 1534, 1929. 91) 志馬晃 : 大阪医学誌, **23**: 4049, 1929. 大阪医学誌, **29**: 4133, 1930. 92) 斉藤十六 : 日本臨牀, **18**: 49, 1950. 93) 嶋谷亮一, 渡辺孝 : 診断と治療, **28**: 54, 1953. 94) 坂内五郎 : 麻醉 **4**: 7, 1955. 95) 卜部美代志 : 診断と治療, **41**: 11, 5, 1953. 呼吸と循環, **2**: 4 5 1954. 綜合医学 **11**: 10, 1954. 日胸外誌, **2**: 267, 1955. 96) Veal J. R. and A. S. Russell : Annals of Surg. **136**: 495, 1952. 97) Wiggcrs : Amer. J. Physiol., **21**: 391, 1909. 98) K. Wiemers : Arch. exp. Path. u. Pharm. **213**: 283, 1951. 99) 吉岡徳平 : 大阪医学誌, **21**: 4811, 1932. 100) 米田正治 : 実地医家と臨牀, **19**: 75, 1942.